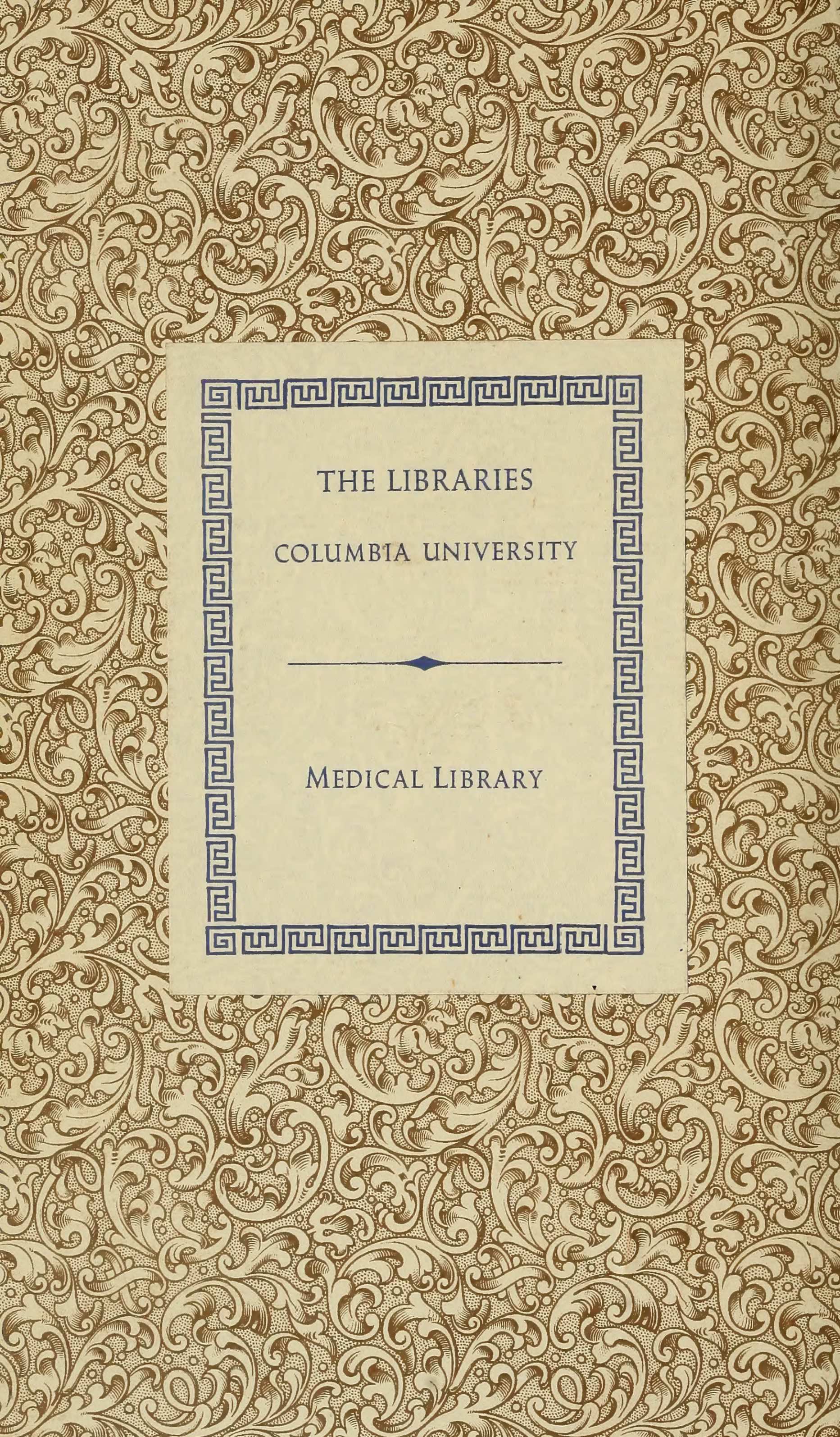

DUPLICATE
HX00056863


THE LIBRARIES
COLUMBIA UNIVERSITY
MEDICAL LIBRARY



TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR

ET DE L'AORTE

TOME II

October 190

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR

ET DE L'AORTE

PAR

H. HUCHARD
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'hôpital Necker.

Troisième édition, augmentée de 900 pages.

TOME II

MALADIES DES CORONAIRES ET DE L'AORTE

Avec 60 figures et 2 planches hors texte.

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1899

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR

ET DE L'AORTE

MALADIES DES CORONAIRES ET DE L'AORTE

XIV

ANGINE DE POITRINE CORONARIENNE

L'angine de poitrine a pour cause anatomique une lésion de l'aorte localisée vers les orifices des artères coronaires, ou une lésion des coronaires avec ou sans aortite ayant pour conséquences, un rétrécissement de leur calibre, une diminution ou une oblitération de leur lumière.

Par cette définition, l'angine de poitrine coronarienne est nettement séparée de toutes les douleurs cardiaques ou extra-cardiaques que l'on confond souvent avec elle. Autrefois[1], j'avais dit : *Il n'y a pas une angine de poitrine ; il y a des angines de poitrine*. Aujourd'hui, la preuve étant faite en faveur de l'origine artérielle, il est plus conforme à la vérité de dire : IL N'Y A QU'UNE ANGINE DE POITRINE.

Il devient donc inutile de la faire suivre du qualificatif de *vraie*.

Toutes les autres manifestations douloureuses de la région cardiaque doivent être rangées dans la catégorie des *précordialgies*, des affections névralgiques des nerfs cardiaques ou péri-aortiques. Au double point de vue nosologique et clinique, elles sont absolument différentes de l'angor pectoris; ce sont bien des pseudo-angines auxquelles il serait préférable d'attribuer les désignations suivantes : *névralgies du cœur* ou *de la paroi précordiale*, *cardialgies*, *cardiodynies*, *précordialgies*.

[1] Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire (*Société médico-pratique*, 1879). — *Traité des névroses*. Paris, 1883. — Des angines de poitrine (*Revue de médecine*, 1883).

Clinique.

Un malade, bien portant il y a quelques secondes, éprouve tout à coup, quelquefois à la suite d'une émotion, le plus souvent sous l'influence d'un simple effort, d'une marche rapide en montant et contre le vent, une douleur violente qu'il accuse dans la région du cœur, ordinairement sous le sternum, et qu'il compare à un étau, à des griffes de fer, à une constriction de la poitrine. Il s'arrête sous le poids de cette vive souffrance qu'accompagnent assez fréquemment une sensation de grande angoisse, un sentiment de péril imminent et de fin prochaine. Immobilisé par l'inquiétude et la douleur, il attend, et en quelques minutes, l'orage passe.

Avec les irradiations douloureuses, c'est là une description restée classique. Il ne faut cependant pas croire qu'elle se réalise toujours avec les mêmes caractères, car il existe une assez grande variabilité des accès angineux.

Cette description sommaire donne seulement l'ensemble des manifestations de l'accès ; il faut analyser chacune d'elles en particulier, et passer en revue tous ses éléments constitutifs.

a. *Siège de la douleur.* — Celle-ci est rapportée le plus souvent en arrière du sternum, à gauche ou à droite, à l'union du tiers supérieur de cet os avec le tiers moyen ; elle se montre souvent aussi à son bord droit, elle est surtout sous-sternale, d'où le nom de *sternalgie* que Baumes lui a donné. Parfois, elle commence à la partie moyenne ou inférieure du sternum ; elle peut être encore perçue au creux de l'estomac, vers l'appendice xiphoïde, comme on en voit des exemples assez nombreux ; beaucoup plus rarement, elle commence vers la pointe du cœur, au niveau des quatrième ou cinquième côtes. Enfin, au lieu d'avoir un début central, elle peut avoir un début périphérique, commencer par le bras, l'avant-bas ou l'épaule, très rarement par le cou ou la face.

b. *Caractères de la douleur.* — Pour exprimer les caractères de cette douleur, les malades emploient plusieurs expressions qui se ressemblent presque toutes. Le plus souvent, ils la comparent à un étau, à une étreinte, à un poids énorme, à une forte compression tendant à rapprocher violemment la paroi sterno-costale de la colonne vertébrale, à des mains ou à des griffes de fer, à une sensation de constriction pectorale, de ceinture, d'un cercle de fer ou de cordes, de plastron de plomb, de

pieu traversant la poitrine, d'enfoncement, d'écrasement du sternum, de broiement, de déchirure, de crampe, de resserrement des parois thoraciques et de la région cardiaque (d'où le nom de *sténocardie*), d'un fer ou d'un poignard traversant la poitrine de part en part.

Cette douleur est *angoissante*, *pongitive*, surtout *constrictive*. Ce sont là ses caractères les plus importants qui la distinguent ordinairement des autres douleurs thoraciques.

D'autres, moins nombreux, éprouvent une sensation de chaleur ou de feu, et l'un des malades de Jurine se plaignait d'un « bouillonnement qui, du creux de l'estomac, semblait remonter vers la poitrine ».

Sénèque, qui paraît avoir souffert d'accès angineux vers l'âge de 62 ans, parle dans ses lettres à Lucilius, de la soudaineté de leur invasion qu'il compare à l'impétuosité de la tempête (*brevis impetus, procellæ similis*), et il ajoute que « pour toutes les autres douleurs, c'est seulement être malade, que pour celle-là, c'est rendre l'âme[1] ».

Ce qui caractérise souvent, en effet, l'accès complet d'angor, c'est une sensation de mort imminente, de fin prochaine ressemblant à « une pause de la vie » (Elsner). Tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ont fait cette remarque. « Quel que soit son degré d'intensité, disait Forbes, elle est spéciale, et il s'y ajoute quelque chose de mental qui la distingue des autres. » Pour Lartigue, « il semble qu'elle s'attaque aux sources mêmes de la vie, et qu'elle ait quelque chose de moral ». Latham disait encore que l'accès d'angine de poitrine se compose de la douleur, et de « quelque autre chose ; il n'y a point de doute possible sur le phénomène douleur ; mais il ne suffit pas pour expliquer la sensation de mort imminente qui accompagne chaque paroxysme et la mort qui finit par arriver dans un accès ». C'est bien le caractère que Bichat assignait aux douleurs des viscères, en disant qu'elles sont « profondes et spéciales ». Aussi, on voit souvent des angines de poitrine méconnues, parce que l'élément douleur était peu prononcé ou presque absent dans certains cas, mais avec une sensation toute particulière d'angoisse en marchant, avec ou sans irradiations brachiales.

Parfois cependant, la sensation d'angoisse fait défaut, et l'angor pectoris est constitué seulement par une douleur rétro-sternale.

c. *Attitudes des malades pendant l'accès douloureux.* — Différentes sont les *attitudes* prises par les malades sous l'étreinte de cette douleur,

[1] « *Omnia corporis aut incommoda, aut pericula per me transierunt; nullum mihi videtur molestius. Quid ni? Aliud enim quicquid est ægrotare : at hoc est animam agere. Itaque medici hanc meditationem mortis vocant... Mors est, non esse id quod antea fuit : sed quale sit jam scio; hoc erit post me, quod ante me fuit.* » (Sénèque.)

dans le but instinctif de la soulager. La plupart s'arrêtent, restent debout, immobiles, retenant leur respiration, attendant avec une anxieuse impatience la fin de cet orage. Ils ne peuvent presser un peu l'allure de leurs pas sans éprouver immédiatement une vive douleur rétro-sternale. J'ai vu un malade qui, dans sa promenade quotidienne sur les boulevards à Paris, était obligé de s'arrêter subitement, d'aller s'appuyer le dos contre un arbre, et là immobile, la tête renversée en arrière, la face pâle, attendre la fin de la crise au grand étonnement des passants.

La plupart restent debout, se penchant en avant ou en arrière, et redressant le tronc; beaucoup plus rarement, ils sont calmés en pressant la partie douloureuse contre un corps dur comme le dossier d'une chaise ou un meuble (Butter, Trousseau). Un malade observé par Stokes devait, au moment de la crise, pour obtenir quelque soulagement, renverser la tête en arrière et placer la colonne vertébrale dans l'extension comme dans l'opisthotonos; il étendait les bras d'abord en bas, pour les élever ensuite au-dessus de la tête, afin de fixer les attaches de ses muscles grands pectoraux et dans l'espoir d'atténuer un peu la sensation de constriction thoracique. Un autre, observé par Blackall, était soulagé en penchant le corps en avant, en même temps qu'il élevait les bras au-dessus de la tête; celui de Butter étendait au contraire les bras vers la terre. Chez presque tous, la position couchée ou horizontale augmente la douleur, pour une raison qui va être expliquée, et la station verticale est celle qu'ils gardent le plus souvent dans le but instinctif de calmer et d'abréger leurs accès. Ceux-ci disparaissent promptement avec l'arrêt de la marche ou la disparition de l'effort qui les avait fait naître.

Le plus souvent, *les angineux préfèrent la station verticale*. Lorsque les malades sont « en état de mal angineux » (c'est-à-dire en proie à des crises répétées et presque subintrantes), souvent ils refusent de s'asseoir ou de se coucher, parce que ces diverses positions leur sont intolérables. Ce fait s'explique. Il est démontré que la position couchée et que le sommeil par lui-même augmentent la tension artérielle, tandis que la station verticale la diminue. Les recherches démonstratives que j'ai faites, à ce sujet[1], m'ont donné l'explication des crises nocturnes et de l'attitude préférée presque instinctivement par les malades.

A cette règle de l'attitude verticale des angineux, il peut y avoir des exceptions : c'est lorsque l'angor pectoris coexiste avec une affection de l'aorte, par exemple avec une insuffisance aortique. Dans ce dernier cas, les malades préfèrent l'attitude couchée pour combattre instinctivement les accidents d'ischémie cérébrale provoquée par cette dernière

[1] L'attitude des angineux (*Journal des Praticiens*, 1892).

maladie ; de sorte que les *angineux aortiques* devraient vivre dans un grand embarras, puisque d'une part la position horizontale favorise la circulation encéphalique, ce qui est un bien pour l'insuffisance aortique, et que d'autre part, elle augmente la tension, ce qui est un mal pour la sténocardie. Mais, guidés par des raisons théoriques, les auteurs ont certainement exagéré les dangers de l'ischémie cérébrale dans l'insuffisance aortique, et les angineux aortiques cherchant la position qui leur est le moins défavorable, préfèrent toujours l'attitude verticale. Il y a donc lieu de leur prescrire, surtout pour les crises de la nuit, de ne pas coucher la tête basse.

d. *Provocation des accès.* — Un caractère très important de l'angine de poitrine, qu'il ne faut jamais perdre de vue pour la notion du diagnostic avec les pseudo-angines, consiste dans la *provocation des accès par tout acte nécessitant un effort*, surtout par le mouvement, par la marche précipitée (d'où le nom de *claudication intermittente douloureuse du cœur*, qui lui a été judicieusement donné).

Au moment de l'accès, la *tension artérielle* subit souvent une élévation plus ou moins considérable, et c'est ce qui explique les remarquables effets obtenus par les inhalations de nitrite d'amyle, médicament ayant pour effet de déprimer rapidement l'hypertension vasculaire. Celle-ci, chez les angineux, augmente le travail du cœur obligé de lutter sans cesse contre les obstacles situés à la périphérie du système circulatoire et dus le plus souvent à la contracture et aux lésions des petits vaisseaux : d'où le traitement rationnel de l'angor pectoris par tous les agents médicamenteux ayant pour but et pour résultat d'abaisser la tension artérielle, de dilater les vaisseaux et ainsi de diminuer le travail du cœur en le soulageant (iodures, trinitrine, nitrites, régime alimentaire).

L'existence de l'hypertension artérielle explique la provocation des accès angineux par toutes les causes qui élèvent cette artério-tension et augmentent le travail du cœur frappé de claudication intermittente. Le fait même de cette provocation des crises sténocardiques par tout acte nécessitant un effort ou produisant un spasme artério-capillaire, est si important, qu'il permet pour le diagnostic, de formuler ces trois premières lois que nous faisons suivre d'une quatrième, relative à l'absence de douleurs provoquées par la pression :

1° *Toute angine de poitrine produite par un effort quelconque, par la marche rapide, est une angine* VRAIE, OU CORONARIENNE.

2° *Toute angine de poitrine se produisant spontanément, sans l'intervention d'un acte nécessitant un effort, est une angine* FAUSSE, OU NÉVRALGIQUE.

3° *Lorsqu'un malade ayant des crises provoquées par l'effort, en a de spontanées pendant la nuit, la première loi n'est pas en défaut : il s'agit toujours d'un angineux vrai.*

4° *Les douleurs thoraciques provoquées par la pression ne sont pas des douleurs angineuses.*

On le voit, l'existence de crises *spontanées* pendant la nuit chez un malade qui peut les *provoquer* presque à volonté par la marche ou par l'effort, n'infirme pas le diagnostic d'angine de poitrine. D'autre part, les crises de la nuit (par augmentation de la tension artérielle) ont souvent un caractère de durée et d'intensité que n'ont pas celles du jour.

Durant la crise, les parois thoraciques et les régions sillonnées par la douleur paraissent obscurément sensibles à la pression ; mais, une fois l'accès terminé, tout rentre dans l'ordre, et la *pression du doigt sur les régions si douloureuses, quelques instants auparavant, ne provoque ordinairement plus la moindre sensibilité ou douleur.*

Voilà encore un signe négatif d'une grande importance diagnostique : il permet déjà de distinguer la douleur angineuse de celle des névralgies intercostale, diaphragmatique ou thoraco-brachiale, affections trop souvent confondues avec le syndrome angineux. Au point de vue pathogénique, ce signe négatif montre encore que l'angor pectoris n'appartient pas à l'ordre des affections névralgiques ou névritiques.

Cependant, lorsque les accès se répètent au point de s'imbriquer, de devenir subintrants, de constituer ce que j'appelle « l'état de mal angineux », on constate parfois l'existence d'une *hypéresthésie cutanée* et *musculaire* siégeant dans l'intervalle de ces accès sur une grande partie de la paroi thoracique, sur les épaules, les avant-bras et les bras. Mais cette hypéresthésie ne fait pas partie de la symptomatologie de l'angine de poitrine. Il s'agit là d'une complication, d'un élément surajouté, comme la névralgie des nerfs intercostaux est quelquefois aussi surajoutée au syndrome angineux. La preuve, c'est que cet état douloureux et permanent de la paroi thoracique peut également exister, et existe souvent dans les pseudo-angines des neurasthéniques et des névropathes, d'où la quatrième loi clinique mentionnée plus haut : *Les douleurs provoquées par la pression ne sont pas des douleurs angineuses.*

e. *Début et terminaison des accès angineux.* — L'accès se termine fréquemment d'une façon rapide ; son début est ordinairement brusque, quoiqu'on ait complaisamment décrit des phénomènes précurseurs, tels que : bâillements, éructations gazeuses, tympanisme gastro-intestinal, sensation de chaleur dans la poitrine, sentiment de tristesse et d'inquiétude vague, de frisson et de refroidissement dans les membres, lassitude

générale. Tous ces prodromes, comme un grand nombre des irradiations, ont été signalés à une époque où l'on ne connaissait pas la distinction capitale entre l'angine vraie et les pseudo-angines ; ils se rencontrent exceptionnellement dans la première et très souvent dans les secondes.

Le début de la douleur, au lieu d'être central ou sous-sternal, est assez souvent périphérique; son trajet, au lieu d'être centrifuge, est centripète, et avant Trousseau qui avait signalé ce fait, Heberden et Jahn avaient vu des cas où la douleur commençait par l'avant-bras, le bras et l'épaule, pour irradier ensuite à la région du cœur, devenant en dernier lieu le siège de l'angoisse caractéristique. Rarement, elle commence par la colonne rachidienne ou encore par les espaces intercostaux pour gagner ensuite la région du cœur, comme chez un malade dont la douleur, débutant par le rachis au niveau des vertèbres dorsales, irradiait sur le pourtour de la poitrine et se terminait au sternum.

Plusieurs malades observés par Trousseau présentaient les mêmes anomalies dans le début de la douleur. Chez l'un, elle se faisait d'abord sentir entre les deux épaules pour se propager ensuite à la langue, au cou, au bras, à la poitrine; chez un autre, elle avait pour siège l'une des vertèbres dorsales pour se faire sentir ensuite à l'avant-bras, au petit doigt et derrière le sternum. J'ai vu la douleur présenter à la fois une marche centripète et centrifuge : commençant par le bras pour gagner l'épaule et la région cardiaque à sa partie moyenne, elle atteignait une seconde fois l'épaule pour revenir au coude, où elle s'arrêtait.

f. *Irradiations périphériques.* — La douleur sous-sternale a des irradiations multiples et variées qui existent le plus souvent, mais auxquelles Jurine attribuait une importance exagérée lorsqu'il refusait le nom d'angine de poitrine à toute sternalgie exempte d'irradiations. A ce sujet, Parry a eu raison de faire remarquer que celles-ci ne sont pas plus essentielles à l'angine de poitrine que ne le sont à l'inflammation du foie les douleurs de l'épaule droite.

Ces irradiations sont d'ordre *sensitif*, *moteur*, *vaso-moteur*.

La plus fréquente, d'ordre *sensitif*, est celle qui a pour siège le membre supérieur gauche. La douleur commence en arrière du sternum, se propage à l'épaule gauche, à la face interne du bras et de l'avant-bras, et parallèlement au trajet des nerfs cubital et cutané interne, atteint les deux derniers doigts avec sensation de fourmillement, d'engourdissement, de gonflement, de lourdeur ou de parésie du membre.

Il y a des malades qui, pendant toute la durée de la crise, laissent tomber immobile leur bras avec une certaine difficulté pour le relever; d'autres ne peuvent lui imprimer un mouvement sans voir augmenter

la douleur sous-sternale, de sorte qu'ils le laissent instinctivement dans l'immobilité. (Irradiations d'ordre *moteur*.)

Si ces douleurs sont le plus souvent irradiées au membre supérieur gauche, elles peuvent atteindre les deux bras à la fois, avec cette particularité que presque toujours le côté gauche est plus atteint. Plus rarement elles n'affectent que le bras droit.

La douleur ne suit pas toujours tout le trajet qui vient d'être indiqué : elle s'arrête souvent à l'épaule, ou encore à la face interne du coude; d'autres fois, elle ne se fait sentir qu'à l'avant-bras, au petit doigt, ou aux deux derniers doigts; elle peut aussi ne pas suivre le trajet des filets nerveux, puisqu'elle siégerait à l'insertion du muscle deltoïde, d'après Wall, et à celle du rond pronateur, d'après Macbride. Les douleurs brachiales, comme toutes les douleurs irradiées, sont ordinairement moins vives que celles de la région cardio-sternale. Cependant celles-ci sont parfois à peine accusées, ou seulement constituées par une légère sensation d'angoisse douloureuse, alors que les douleurs périphériques sont prédominantes.

Les phénomènes douloureux ou parétiques des membres supérieurs peuvent aussi se compliquer de troubles *vaso-moteurs* plus ou moins accusés, non seulement du côté de la face qui pâlit, mais aussi du côté des membres supérieurs, qui deviennent le siège d'une véritable syncope avec asphyxie locale des extrémités : le bras et les doigts pâlissent, deviennent d'une blancheur mate, et ces accidents persistent parfois pendant un quart d'heure après la disparition de la crise.

Heberden avait déjà signalé un cas dans lequel le bras paraissait « comme engourdi et enflé ». J'ai vu une femme de 48 ans, atteinte d'artério-sclérose, chez laquelle l'accès angineux se manifestait le plus souvent par une véritable syncope locale du bras, de l'avant-bras et de la main gauche : subitement, le membre devenait froid et insensible avec sensation de gonflement et de fourmillement aux extrémités, d'onglée au bout des doigts; le pouls radial du même côté devenait petit, serré, presque imperceptible, puis survenaient des palpitations violentes et douloureuses, et sans l'existence d'une légère angoisse rétro-sternale, la sténocardie eût passé inaperçue, on eût pu croire en un mot, qu'il s'agissait seulement d'une syncope locale des extrémités. Or, le diagnostic fut confirmé plus tard par une crise classique d'angine de poitrine. — A ce sujet, Trousseau cite l'exemple d'une femme atteinte d'anévrysme aortique chez laquelle une poignante douleur partant de la région précordiale irradiait à la base de la poitrine qu'elle étreignait comme une ceinture de fer, descendait dans les lombes, remontait à la région cervicale, à l'épaule, au bras et à l'avant-bras gauche jusqu'à l'extrémité des

doigts; alors la peau de la main et de l'avant-bras devenait d'une pâleur extrême à laquelle succédait presque immédiatement une coloration violacée et bleuâtre très prononcée; une fois la douleur passée, la main et les bras restaient engourdis pendant quelques instants. — Chez un autre malade observé par le même auteur, la douleur commençait à la hauteur des quatrième et cinquième côtes à la région du cœur qui, pendant l'attaque, battait violemment; puis elle irradiait au cou, aux deux bras, avec engourdissement douloureux et sensation d'enflure aux mains.

Ces troubles vaso-moteurs sont parfois beaucoup plus accusés, ils se généralisent à tout le système vasculaire et constituent ainsi, avec la pâleur extrême de la face, le refroidissement et la teinte cyanotique des extrémités, la petitesse du pouls, une *forme vaso-motrice* de l'angor pectoris étudiée plus loin, parce qu'elle se rencontre plus souvent chez les hystériques ou les névropathes.

Les irradiations douloureuses atteignent par ordre de fréquence :

1° Les membres supérieurs, et surtout le bras gauche; 2° le plexus cervical et les parties avoisinantes : douleurs au cou sur le trajet du plexus cervical, à la face, à la langue (Trousseau), au menton, à l'oreille (Butter, Wichmann), à l'articulation temporo-maxillaire où elles déterminent une sorte de trismus, à la nuque.

Quant aux autres irradiations que les auteurs anciens et que certains auteurs modernes énumèrent avec un grand luxe de détails, vers les branches extra-cardiaques des pneumogastriques (aphonie, sensation de constriction ou de boule hystérique, nausées, vomissements, distension gazeuse de l'estomac), vers les nerfs intercostaux et diaphragmatiques (douleurs sur le trajet du phrénique, aux apophyses épineuses, aux espaces intercostaux), vers d'autres régions (névralgie iléo-scrotale, douleurs des membres inférieurs), ces irradiations n'appartiennent pas à l'histoire clinique de la sténocardie coronarienne, mais à celle des pseudo-angines des névropathes et des hystériques.

g. *Symptômes cardio-vasculaires.* — Du côté des *vaisseaux* et du *cœur*, les troubles sont variables. Le plus souvent, ce dernier organe paraît assister impassible à la violente douleur dont il est le siège; ses mouvements sont normaux, le pouls reste calme, et Wichmann avait remarqué que, pendant le paroxysme douloureux, le pouls peut devenir plus rapide, mais qu'il n'est ni intermittent, ni irrégulier. Heberden et Parry avaient également vu que le pouls est si peu atteint qu'on a une tendance naturelle à placer le siège de la maladie en dehors du cœur. Parfois cependant, d'après Wall, il devient tellement petit qu'on peut à peine le

sentir, et j'ai noté la petitesse extrême du pouls avec sa suppression, le plus souvent à gauche. Chez un de mes malades, les deux pouls radiaux ont été complètement supprimés pendant les dernières douze heures qui ont précédé la mort; on sentait mal les pulsations des artères humérales et de toutes les artères périphériques, les battements du cœur très ralentis, insensibles à la main, étaient à peine sensibles à l'oreille.

La petitesse d'un des deux pouls radiaux et surtout du radial gauche, est un symptôme qu'on observe assez souvent chez les angineux dans le cours ou dans l'intervalle des accès et dont la fréquence et l'importance n'ont pas été suffisamment signalées. Subitement, pendant un ou plusieurs jours, le pouls radial gauche devient faible, petit et serré, tandis que celui du côté opposé conserve toute son amplitude; ensuite, quelques jours après, les deux pouls radiaux deviennent égaux. Or, la connaissance de ce fait n'est pas sans importance, parce qu'elle permet d'éviter des erreurs de diagnostic, cette inégalité des pulsations radiales étant à tort rattachée à un anévrysme aortique, ou à un rétrécissement athéromateux de la sous-clavière gauche. Il s'agit ici d'un phénomène transitoire et nullement permanent, et cet état apparent d'affaiblissement d'un pouls radial ne peut être attribué qu'à un spasme intermittent de l'artère dont on doit bien comprendre la fréquence et la cause par suite des rapports fréquents de l'artério-sclérose avec le spasme artériel. Cet affaiblissement *transitoire* d'un pouls ou de deux pouls radiaux par spasme artériel, est à distinguer de son affaiblissement plus ou moins *permanent* par adynamie cardiaque ou obstruction de la sous-clavière.

Dans un cas, l'accès était annoncé quelques secondes auparavant par un ralentissement des battements du cœur tombant de 60 à 30, à la fin de la crise, pour atteindre le chiffre de 120 et même de 140.

Dans les accès qui se terminent fatalement, il arrive plus souvent que les pulsations diminuent beaucoup de fréquence.

Il est assez rare d'assister à la mort d'un angineux. Gauthier (de Charolles) a vu, chez une femme de 40 ans atteinte d'insuffisance aortique, le pouls tomber progressivement de 70 à 25 pulsations, il lui semblait assister pour ainsi dire à l'agonie du cœur, à la claudication progressive du myocarde qui se termina brusquement par un arrêt rapide. Un malade venant consulter l'un de mes collègues, lui dit ces simples paroles : « Tenez, j'ai en ce moment un violent accès, je meurs. » Le voyant aussitôt pâlir, il saisit le pouls qu'il trouve nul des deux côtés, il le renverse sur une chaise longue, ausculte son cœur qui ne présentait plus que quelques battements imperceptibles ; le malade était mort. J'ai assisté une fois à la mort rapide (non subite) d'un angineux, et dans les derniers moments, les pulsations radiales devenaient plus lentes,

plus faibles, plus irrégulières, les contractions du cœur étaient réduites à des oscillations inégales, à peine appréciables, ressemblant au battement des ailes d'oiseau (*flutterings* des Anglais).

L'accès est rarement annoncé ou accompagné par de folles et douloureuses palpitations, par des battements énergiques « en coup de bélier » (suivant l'expression d'un de nos confrères angineux), ou par une accélération douloureuse des battements du cœur.

Parfois, la défaillance n'existe plus seulement à l'état de sensation ou d'anxiété, elle est réelle ; le malade est pris de lipothymie, ou encore de syncope, phénomène auquel Parry avait attribué une telle importance qu'il avait donné à la maladie le nom de *syncopa angens*.

Le pouls change aussi de caractère, comme les tracés sphygmographiques le démontrent. Les lignes d'ascension et de descente deviennent plus longues et plus lentes, le tracé sphygmographique du pouls se rapproche souvent de celui du rétrécissement aortique.

Pour résumer les modifications du pouls, on peut citer le passage suivant de Schmidt : « *Pulsus valde turbatus, sæpe contractus, parvus atque inæqualis, nec rara intermittens tangitur, et æger palpitationibus cordis angitur.* »

Nous reproduisons plus loin (p. 12) quelques-uns des tracés sphygmographiques pris sur un malade avant et après les accès angineux, avant et après les inhalations de nitrite d'amyle.

h. *État de la tension artérielle.* — Un phénomène important qui se produit dans la plupart des attaques angineuses, c'est *l'élévation rapide de la pression artérielle* au commencement et pendant tout leur cours. Je l'ai constaté à plusieurs reprises, comme Lauder-Brunton et Walter Moxon. Cette hypertension vasculaire est d'autant plus importante à connaître que la tension artérielle a déjà subi une augmentation par suite de l'artério-sclérose et des affections aortiques dont sont souvent atteints les malades.

Dans d'autres cas cependant, lorsqu'il y a coronarite sans aortite et sans artério-sclérose, la tension vasculaire est plutôt diminuée ou normale, de sorte qu'on trouve dans ces phénomènes différents la raison de la diversité d'action du nitrite d'amyle : efficace, quand il y a élévation de la tension sanguine ; infidèle, quand elle est diminuée.

Enfin, nous avons dit que l'artério-sclérose détermine souvent pendant son cours des spasmes artériels généralisés ou localisés, lesquels rendent compte des phénomènes du doigt mort, de syncope locale des extrémités, de refroidissement. Or, ces troubles vaso-moteurs peuvent par leur prédominance au moment de l'attaque angineuse, donner lieu à une

forme d'angine de poitrine vaso-motrice, dont il a été parlé. Le pouls de toutes les artères devient petit, serré ; la face est pâle, les extrémités sont froides avec sensation de fourmillement, d'anesthésie, d'enflure, à laquelle succède une apparence violacée et cyanique. D'autres fois, au contraire, la pâleur du visage fait place à une congestion rapide et prononcée.

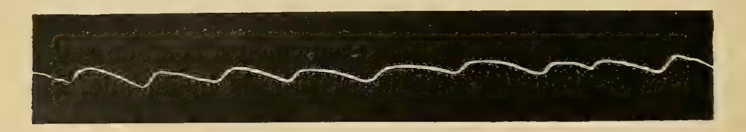


Fig. 108. — Pouls droit chez un angineux, dans l'intervalle des accès.

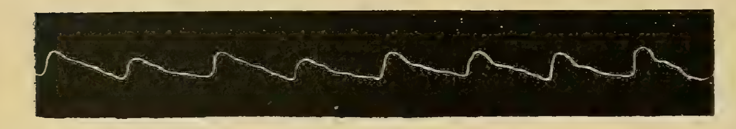


Fig. 109. — Pendant un accès d'angine de poitrine.

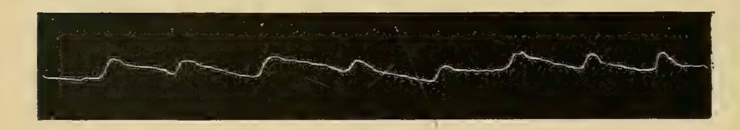


Fig. 110. — Pendant un accès d'angine de poitrine, et au commencement des inhalations amyliques.



Fig. 111. — Pendant un accès d'angine de poitrine, et immédiatement après les inhalations amyliques.

i. *Symptômes aortiques, mitraux, myocardiques.* — Souvent les angineux sont des *aortiques*, et lorsqu'ils ne présentent aucun signe d'une affection de l'aorte, on constate à l'autopsie une lésion des coronaires. Est-ce à dire qu'on ne puisse observer chez eux une altération de l'orifice mitral ? Ce serait une erreur de le croire. Car, ils sont fréquemment artério-scléreux et ils ne sont aortiques qu'à la faveur de l'artério-sclérose. Celle-ci peut envahir la valvule mitrale, déterminer une lésion de cet orifice alors qu'elle atteint à peine l'aorte, et on se trouve en présence de ce fait, paradoxal en apparence, d'une angine de poitrine chez un mitral.

Un homme de 49 ans souffrait depuis trois années environ, de douleurs vives rétro-sternales survenant toujours sous l'influence de la marche ou du moindre effort. Il déclare qu'il « ne peut faire, depuis plusieurs mois, quelques pas sans éprouver de la douleur ou de l'oppression, et que s'il en est ainsi, il sera dans l'impossibilité de gagner sa vie ». A l'auscultation, on trouve un souffle très intense d'*insuffisance mitrale*, alors qu'à la base il n'y a aucun bruit morbide. Cependant le premier bruit est sec, parcheminé ; le second bruit à droite du sternum est très manifestement retentissant, les sous-clavières sont surélevées, la région cervicale est violemment agitée par des battements artériels anormaux, le pouls ne présente aucun des caractères d'une insuffisance mitrale, il est dur, fort, concentré, régulier. Pourquoi ? C'est parce que ce malade n'avait pas, à proprement parler, une insuffisance orificielle ; il avait une *lésion* de l'orifice mitral, mais il n'avait pas de *maladie* valvulaire, tant il est vrai que l'existence d'un souffle à l'un des orifices du cœur n'est pas toujours synonyme d'un rétrécissement ou d'une insuffisance, et qu'on peut être *mitral par le souffle et aortique ou artériel par la maladie*. Par les progrès de la sclérose de la valvule bicuspide, celle-ci peut encore devenir franchement insuffisante, ce qui ne change en rien les choses, car il s'agit toujours d'une lésion artérielle et non d'une lésion endocardique. La preuve en est fournie, par les caractères du pouls qui reste fort et vibrant, au lieu d'être petit, inégal et irrégulier comme pour les insuffisances mitrales consécutives aux endocardites rhumatismales, par l'existence des battements artériels, de l'élévation des sous-clavières (indice d'une dilatation de l'aorte), du retentissement diastolique de l'aorte (signe d'hypertension artérielle). Ce malade avait donc une lésion mitrale, comme il aurait pu avoir une lésion aortique par artério-sclérose.

On doit admettre comme démontrées ces deux lois cliniques :

1° *L'angine de poitrine ne devient jamais une complication des maladies mitrales d'origine endocardique et rhumatismale ;*

2° *Dans les cas de coexistence de l'angine de poitrine avec un souffle systolique de la pointe, celui-ci est symptomatique, soit d'une insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation simple de l'orifice, soit d'une insuffisance mitrale organique d'origine endartérique (la* LÉSION *étant mitrale ; la* MALADIE, *aortique*).

Dans l'intervalle des accès, dans les périodes d'accalmie, les bruits du cœur offrent le plus souvent, contrairement à l'opinion généralement admise, quelques caractères particuliers utiles à connaître, surtout chez les sujets assez nombreux qui n'ont aucune lésion d'orifice. Le premier bruit est sec et parcheminé à la base ; d'autres fois, il est sourd, mal frappé. Le second bruit présente souvent un retentissement *en coup de marteau*, caractéristique de l'hypertension artérielle, ou un retentissement *clangoreux*, symptomatique d'une dilatation de l'aorte.

D'autres fois, les deux bruits ont un timbre tout à fait spécial, comparable à celui d'une corde vibrant sourdement à une certaine distance. Tantôt il y a lenteur, tantôt accélération des battements, et parfois, à de rares intervalles, on constate quelques mouvements arythmiques ou quelques intermittences.

Chez un assez grand nombre d'entre eux, il existe des signes d'affection aortique (aortite subaiguë ou chronique, dilatation ou anévrysme de la crosse, rétrécissement et insuffisance aortiques). Ce sont les coronariens *avec affection de l'aorte.*

Souvent, l'auscultation ne permet de constater aucun signe anormal, aucun souffle de lésion orificielle à l'aorte ou au cœur. Le second bruit présente même ses caractères habituels sans renforcement, et la seule anomalie que l'on constate est simplement caractérisée par un assourdissement des bruits avec diminution et même disparition du choc précordial. Ce sont les coronariens *sans affection de l'aorte.*

Dans « l'état de mal angineux », lorsque les crises se rapprochent sans cesse, on voit survenir rapidement tous les signes de la dilatation aiguë des cavités cardiaques avec *affaiblissement du myocarde*, les membres inférieurs s'œdématient rapidement, et l'on arrive à constater dans les cas très graves, le rythme fœtal des battements du cœur, ou embryocardie. Un de mes confrères, condamné depuis trois semaines à passer ses jours et ses nuits dans un fauteuil, était en proie à des crises subintrantes d'une durée de sept à huit heures. Sous cette influence, un œdème assez considérable et dur a envahi, du jour au lendemain, les membres inférieurs ; les battements du cœur prirent une grande accélération, le choc précordial devint presque insensible, et l'on vit naître sous l'oreille le rythme fœtal du cœur. Le lendemain, le pouls était à peine sensible à droite et à gauche, plus petit à gauche ; l'embryocardie avait disparu avec le relèvement de la pression artérielle, mais on constatait pour la première fois une arythmie très nette.

j. *Symptômes viscéraux, surajoutés* ou *associés.* — Jusqu'au jour où Rougnon et Heberden ont nettement séparé les phénomènes angineux des affections asthmatiques avec lesquelles ils étaient confondus, presque tous les auteurs anciens, parmi lesquels Parry et Wichmann, ont fait remarquer que la *dyspnée* ne doit pas être décrite dans la symptomatologie de l'angor pectoris, ce qui n'a pas empêché Schmitt de la définir : *Dolor cum constrictione pectoris et summo gradu dyspneæ conjunctus.*

Or, on ne saurait trop insister sur ce fait, que l'angine de poitrine ne s'accompagne pas de trouble sérieux dans la respiration ; *il n'y a pas dyspnée*, mais apnée, le malade arrêtant pour ainsi dire d'instinct ses

mouvements respiratoires, afin de ne pas augmenter ses douleurs. Ainsi, Butter avait remarqué que quelques patients, pendant le paroxysme, peuvent faire une large inspiration, qu'ils cherchent à soupirer profondément ou à retenir leur respiration. Un malade de Trousseau s'arrêtait court, la poitrine immobile, craignant de respirer pour ne pas augmenter l'étreinte qui lui brisait la poitrine. Parfois, il y a de la *polypnée* au moment des accès douloureux, mais elle est d'origine nerveuse ou émotive, certains malades accélérant instinctivement leurs mouvements respiratoires comme on les voit aussi les arrêter, ce qui est le cas le plus fréquent. Mais, *les symptômes dyspnéiques ou polypnéiques ne font aucunement partie du syndrome angineux*, et c'est une véritable hérésie clinique de parler de la « dyspnée de l'angine de poitrine ».

Dans l'intervalle ou le cours des accès, les malades peuvent éprouver une véritable dyspnée ; mais celle-ci est due à une affection rénale, cardiaque ou aortique concomitante (néphrite interstitielle, cardio-sclérose, aortite). C'est ainsi qu'il faut encore interpréter les congestions pulmonaires, l'œdème aigu du poumon, les intermittences du cœur, l'arythmie, parfois la tendance à l'embryocardie, à la cardiectasie aiguë et aux asystolies rapides, ou encore les hémoptysies signalées autrefois par différents auteurs, ces hémoptysies étant sous la dépendance d'infarctus pulmonaires. Il faut donc bien se garder de mettre sur le compte du syndrome angineux un grand nombre d'accidents qui sont réellement dus aux lésions multiples et concomitantes des viscères, de l'aorte, du myocarde, des artères et du rein. Si parfois une dyspnée réelle est notée parmi les symptômes de l'angine de poitrine, ce serait commettre une grosse erreur que de confondre ces deux phénomènes ou de les associer l'un à l'autre dans une même description. *L'angine de poitrine est un symptôme, la dyspnée en est un autre*. Les angineux peuvent être accidentellement dyspnéiques, parce qu'ils sont artério-scléreux ou atteints parfois de néphrite interstitielle et souvent de cardio-sclérose ; dans ces conditions, leurs accès de pseudo-asthme cardiaque sont parfois très violents. Mais on ne confondra pas l'angoisse *respiratoire* de la dyspnée de Corvisart ou encore de la dyspnée de Cheyne-Stokes, avec l'angoisse *douloureuse* de la sténocardie ; et cependant, il arrive que le même malade, par suite de lésions identiques, présente en même temps ou à des intervalles séparés, la dyspnée de Cheyne-Stokes et des sensations ou crises angineuses. Le fait s'explique facilement, ces deux syndromes procédant du même processus morbide. L'ischémie du cœur, c'est l'angine de poitrine ; l'ischémie du bulbe, c'est la respiration de Cheyne-Stokes. Il est utile d'insister sur cette distinction de l'angoisse angineuse et de l'angoisse respiratoire, parce que souvent les médecins confondent cette dernière avec l'angine de poitrine.

Si l'on n'oublie pas que les angineux sont assez souvent artério-scléreux, on évitera l'erreur si fréquemment commise, qui consiste à attribuer à l'angor pectoris ce qui doit être rattaché à l'artério-sclérose. Ainsi, autrefois Fothergill a décrit chez les angineux un pouls irrégulier et intermittent, non seulement dans le cours, mais en dehors des attaques, et il ne savait pas que ce fait est surtout en rapport avec les lésions du cœur. A une époque plus rapprochée de nous, on a commis la même faute en attribuant les symptômes cérébraux ou intellectuels, convulsifs ou épileptiformes, aux attaques angineuses, tandis qu'on devait les rattacher à l'anémie encéphalique par artério-sclérose cérébrale, ce que Trousseau n'a pas vu. Beaucoup d'auteurs ont encore confondu la cause et l'effet pour les accidents gastriques qui peuvent être consécutifs aux accès angineux, mais qui souvent aussi leur sont antérieurs.

Les accidents cardiaques et pulmonaires engendrés par l'accès angineux sont relativement rares et peu accusés. Mais il ne faut pas oublier que parfois, dans l'angor pectoris, l'épuisement parétique des extrémités du pneumogastrique peut retentir également sur les trois organes innervés par ce nerf : sur le cœur en déterminant des troubles caractérisés par le ralentissement ou l'accélération de ses battements, par de l'arythmie, des lipothymies ou des syncopes (derniers accidents imputables également à l'ischémie cardiaque); sur les poumons (congestions pulmonaires, emphysème aigu) ; enfin sur l'estomac (flatulences, vomissements, distension gazeuze). C'est là un fait important mis en évidence par l'étude des « synergies du pneumogastrique » au sujet d'une de nos observations d'angine de poitrine [1]. Mais, tous ces troubles qui se passent sur les divers territoires nerveux du pneumogastrique sont dus plutôt à la névralgie ou à la névrite cardiaque, celle-ci devant être distinguée cliniquement et nosologiquement de l'angine de poitrine.

k. *Accès incomplets, atténués ou frustes.* — 1° Dans une première forme, la sténocardie existe *sans aucune irradiation*, et la douleur rétro-sternale ou cardiaque constitue à elle seule tout l'accès. D'autres fois, les individus atteints d'artério-sclérose ou d'aortite aiguë, subaiguë ou chronique, présentent dans le cours d'un accès dyspnéique une sensation particulière d'anxiété ou d'angoisse précordiale, de compression ou de constriction intra-thoracique qui est souvent le prélude d'accès franchement angineux, et ce sont ces cas qui ont fait confondre la dyspnée avec l'angine de poitrine. La dyspnée peut être prédominante

[1] Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire; paralysie consécutive du nerf pneumogastrique (*Soc. médico-pratique de Paris,* 1879).

par son intensité, raison pour laquelle les malades appellent davantage l'attention sur elle ; mais, association d'un élément symptomatique à un autre d'une nature toute différente, n'est pas synonyme d'assimilation.

2° Chez plusieurs malades, l'accès se limite à la douleur du bras gauche, et la véritable nature n'est reconnue que par l'existence d'une sensation d'anxiété ou de défaillance caractéristiques, surtout par la provocation habituelle des accès angineux (efforts, montée d'étages, marche). Jurine cite un fait observé chez lord Clarendon atteint d'angine de poitrine : « Il était attaqué par une douleur si aiguë dans le bras gauche pendant un quart d'heure ou à peu près, que le tourment qui en résultait le rendait pâle comme la mort, et il avait coutume de dire qu'il avait passé par les agonies de la mort et qu'il mourrait dans un de ces paroxysmes. »

Un malade, observé par Trousseau, éprouvait une douleur cardiaque qui s'éteignait sur place. Puis, tout à coup, sans que rien se manifestât du côté du cœur, il ressentait dans la main gauche une douleur comparée à une crampe et accompagnée d'engourdissement.

Chez un angineux que j'ai dernièrement observé, l'accès se faisait en deux temps : douleur vive dans le bras droit, laquelle disparaissait promptement pour être remplacée par la douleur présternale.

Un homme de 60 ans, observé par Heberden, commença d'abord à sentir, sous l'influence de la marche, une sensation désagréable au bras gauche qu'il n'éprouvait jamais en voiture. Après dix ans, cette douleur apparut pendant la nuit, deux ou trois fois par semaine. Le malade était obligé de s'asseoir sur son lit pendant une ou deux heures pour attendre que la fin de cette douleur lui permît de se coucher. « Cette maladie, son siège excepté, ressemblait tout à fait à l'angine de poitrine, » elle augmentait comme elle par degrés, avec des attaques de même genre, provoquées ou dissipées par les mêmes causes. Il mourut subitement, à l'âge de 75 ans.

Cette maladie qui, « son siège excepté, ressemblait tout à fait à l'angine de poitrine », de l'aveu même d'Heberden, n'était autre que la sténocardie dont les accès peuvent être, pendant un temps plus ou moins long, *seulement constitués par une douleur au bras gauche.*

Un homme de 59 ans, depuis six années est pris sous l'influence de la marche, après le repas du soir, d'une douleur violente *limitée au muscle biceps* sans aucune irradiation vers le cœur ; cette douleur est si forte, elle s'accompagne d'une angoisse si grande, que l'idée même de poursuivre sa promenade lui cause de l'effroi. Il est obligé de s'arrêter, pâle, immobile, et ne reprend sa marche interrompue qu'après quelques instants de repos complet. D'autres fois, l'accès angineux ne se manifeste que par une sorte de

douleur en bracelet autour du poignet avec sensation d'angoisse et de douleur rétro-sternale à peine appréciables.

A l'auscultation du cœur, on trouve seulement un retentissement diastolique de l'aorte très prononcé, indice d'une tension artérielle exagérée ; le pouls radial gauche est serré, contracté, plus faible que le pouls du côté opposé. Enfin, je constate, comme chez les vieux angineux, un état congestif des deux bases pulmonaires existant depuis plusieurs mois. En m'appuyant sur la provocation des accès par la marche et les efforts, sur la sensation d'angoisse qui les accompagnait toujours, sur les signes d'artério-sclérose dont cet homme était certainement atteint, je n'hésitai pas à formuler le diagnostic d'angine vraie avec pronostic très grave. Trois jours après, j'étais appelé en toute hâte près du malade qui avait eu quatre syncopes pendant la nuit avec accès de douleur brachiale. Je le trouvai en pleine connaissance, le pouls radial presque nul des deux côtés, les battements du cœur sourds et parfois précipités, la face rouge et vultueuse, les lèvres cyanosées et violacées. Mais ce qui frappait le plus l'attention, c'était l'existence de râles crépitants fins, très nombreux, ayant envahi les deux côtés de la poitrine, de la base au sommet, sorte d'œdème aigu du poumon dont l'augmentation progressive amena la mort deux heures après.

Ce fait est très instructif, car deux fautes de diagnostic avaient été commises pendant longtemps : on avait d'abord cru à l'existence d'une simple névralgie brachiale, puis d'une pseudo-angine de poitrine. On aurait évité l'erreur, si l'on avait réfléchi que les névralgies brachiales ne s'exaspèrent pas sous l'influence de la marche et qu'elles ne s'accompagnent jamais d'angoisse, même au moment des paroxysmes douloureux ; enfin, on avait eu grand tort de croire à une pseudo-angine en s'appuyant sur la localisation et la limitation de la douleur. Nous verrons bientôt, en effet, que l'intensité et l'étendue de celle-ci ne peuvent pas servir de base au diagnostic des angines vraies et des pseudo-angines, ces dernières étant parfois caractérisées par des souffrances plus vives, plus généralisées, d'une durée beaucoup plus longue.

Un autre malade, âgé de 43 ans, avait éprouvé plusieurs accès francs d'angine de poitrine avec irradiations douloureuses caractéristiques. Sous l'influence du traitement, les accès devinrent incomplets, et lorsqu'il marchait, la douleur ne se montrait que dans le bras et les deux derniers doigts, lesquels devenaient le siège d'un engourdissement prononcé ; mais, lorsqu'il pressait le pas, elle envahissait rapidement le cœur.

3° Le siège de la douleur est en arrière de la première pièce du sternum, plus rarement à droite ou à gauche de cet os, presque jamais à la pointe du cœur. Mais quelquefois, il est à la partie moyenne ou même à la partie inférieure au niveau de l'appendice xiphoïde. On voit ainsi la

douleur débuter par le creux épigastrique pour suivre ensuite vers l'épaule, le bras et l'avant-bras, les irradiations habituelles. Mais, supposons celles-ci absentes, l'accès sera limité à la douleur épigastrique et pourra simuler une souffrance d'origine et de siège gastriques.

Dès 1879, j'ai appelé en ces termes, l'attention sur ces accidents angineux, à forme et à siège insolites : « Parfois les phénomènes d'angor pectoris restent frustes pendant plusieurs années, et dans certaines insuffisances aortiques d'origine artérielle, il peut se faire que l'affection de l'aorte, latente pour le malade comme pour le médecin, ne se traduise à l'attention que par des symptômes gastriques intenses (flatulences, dilatation de l'estomac, accidents gastralgiques). »

En 1867, Leared, décrivant les « affections larvées du cœur », avait appelé l'attention sur ces troubles gastriques, qui absorbent par leur intensité, et bien plus encore par leur fixité, l'attention du malade et du médecin, à tel point que l'affection aortique, cause de tous ces troubles, peut passer inaperçue ; il faisait remarquer que, sur dix cas dans lesquels ces accidents gastriques avaient été constatés, huit fois la mort subite était survenue. A ce sujet, Broadbent émettait l'opinion que ces douleurs gastriques violentes, observées parfois chez des individus atteints d'affection de l'aorte, « avaient un rapport curieux avec l'angine de poitrine ». Plus affirmatif encore, je dis qu'il s'agit alors d'accidents angineux *à forme pseudo-gastralgique*, et les exemples à l'appui ne manquent pas, comme nous allons voir :

En 1873, j'ai vu un malade atteint d'aortite avec insuffisance des valvules sigmoïdes, chez lequel l'affection ne s'est d'abord révélée, pendant assez longtemps, que par des symptômes gastriques violents (accès de gastralgie intense, dilatation énorme de l'estomac, vomissements, vomituritions, tympanite, douleurs vives dans la région du foie ressemblant à des coliques hépatiques), et qui a présenté, seulement après quelques mois, des symptômes cardio-aortiques, et en dernier lieu des accidents angineux auxquels il a succombé.

J'ai observé un autre malade qui a souffert pendant plusieurs mois, en l'absence de tout symptôme cardiaque ou aortique, d'accidents gastralgiques intenses, au point qu'on put le regarder longtemps comme atteint d'une affection de l'estomac ; mais bientôt après les douleurs gastriques, apparurent des crises de douleurs rétro-sternales avec accès paroxystiques d'épigastralgie et distension gazeuse de l'estomac. En même temps, la percussion et l'auscultation de l'aorte permettaient de constater l'existence d'une aortite avec dilatation du vaisseau. Cet homme a fini par succomber.

Un malade que j'ai suivi pendant plusieurs années, a présenté pendant deux ans des douleurs vives, subites, à caractère compressif, au creux de l'estomac, sans irradiations sous-sternales ou brachiales, et je n'ai pas

hésité à les rattacher à une angine de poitrine, en m'appuyant sur les caractères de ces douleurs et sur l'existence d'une aortite subaiguë. L'événement a confirmé ce diagnostic, et ce malade est mort franchement angineux.

Un de mes confrères, auquel je donne des soins depuis longtemps, a souffert « affreusement » de l'estomac pendant une année avant d'avoir de francs accès d'angor pectoris. Le cœur et l'aorte n'étaient le siège d'aucun bruit morbide, mais la matité aortique était augmentée, les artères cervicales battaient anormalement, il y avait un peu de soulèvement des sous-clavières ; le pouls était dur et concentré comme celui de l'artério-sclérose commençante, les douleurs d'estomac venaient par crises subites, souvent sous l'influence de la marche ou de l'effort (ce qui devait mettre sur la voie du diagnostic), parfois sous l'influence du travail digestif (ce qui devait entretenir l'erreur d'une affection stomacale). Mais ces douleurs avaient un caractère particulier : elles se traduisaient par la sensation d'un « étau qui comprimait violemment la région épigastrique, d'un pieu de fer et de feu qu'on enfoncerait jusqu'à la colonne vertébrale ». En m'appuyant sur ces caractères cliniques, j'affirmai que tous les eupeptiques ou apéritifs du monde ne feraient rien, et j'instituai immédiatement un traitement ioduré, qui parut un paradoxe en raison de l'action nocive des iodures sur une maladie d'estomac, dont notre confrère se croyait toujours atteint. Un an après, une franche crise d'angor pectoris éclatait et venait confirmer ce diagnostic.

Voici une femme atteinte d'angine de poitrine avec rétrécissement et insuffisance aortiques. Les accès angineux commençaient toujours par l'épigastre, la douleur remontait ensuite le long du sternum et gagnait l'épaule, le bras et l'avant-bras. D'autres accès ne présentaient pas ces irradiations, ils s'arrêtaient sur place, en conservant leur siège épigastrique et donnant ainsi l'apparence d'une affection gastralgique.

Enfin, voici un autre malade âgé de 60 ans environ, au sujet duquel les opinions les plus contradictoires avaient été émises par plusieurs médecins : gastralgie un peu anormale pour les uns, accès de pseudo-gastralgie calculeuse pour les autres, troubles cardiaques consécutifs à une dyspepsie flatulente, ou encore dilatation de l'estomac à forme cardiaque pour les derniers. Il fut possible d'affirmer de la façon la plus formelle, que le danger n'était pas à l'estomac, mais à l'aorte et au cœur, qu'il s'agissait d'accidents angineux à forme pseudo-gastralgique, liés à une affection de l'aorte. Mais, le malade répétait invariablement : « Ce n'est pas au cœur que je souffre, c'est à l'estomac ; donc c'est l'estomac qu'il faut soigner. » Et pendant trois ans, cet homme suivant ses inspirations et les ordonnances qui lui prescrivaient tour à tour une saison à Vichy, à Pougues ou à Vals, laissa de côté ma consultation. Mais bientôt, les accidents prirent une autre tournure, la maladie cardio-aortique se confirma : œdème progressif des membres inférieurs, des bourses et des parois abdominales, signes d'aortite chronique avec souffle systolique et diastolique à la base, avec douleurs rétrosternales, quelques accidents lipothymiques. Le médecin du malade voyant nos tristes prévisions s'accomplir, insiste alors sur la médication iodurée, sur le

régime lacté. Mais il était trop tard, parce que l'artério-sclérose avait envahi le cœur pour donner lieu à une dégénérescence de son muscle, et le rein pour produire une néphrite interstitielle (légère quantité d'albumine dans les urines, bruit de galop).

Comment donc, à l'encontre des opinions si nombreuses et si diverses qui avaient été émises sur la nature de cette affection, étions-nous arrivé, plusieurs années auparavant, à établir un diagnostic confirmé par la suite? Bien simplement, comme on va le voir. Cet homme souffrait de l'estomac, ou plutôt de la région épigastrique, cela ne faisait aucun doute; mais les douleurs présentaient des caractères importants sur lesquels on ne saurait trop appeler l'attention : apparition *subite* des accès pseudo-gastralgiques sous l'influence de la marche ou d'un effort; leur disparition *rapide* par le repos, leur durée tout à fait éphémère; coexistence de sensations d'engourdissement, d'endolorissement du bras droit avec angoisse particulière. Mais ce qui contribuait surtout à entretenir l'erreur d'une affection gastrique, c'était encore, au moment de ces crises, l'existence de nausées, de vomituritions, de flatulence et de ballonnement stomacal.

Sans doute, les partisans de la théorie de la névrite cardiaque peuvent prétendre qu'il s'agit ici d'une véritable gastralgie, et que ces douleurs traduisent un état de souffrance réel des filets gastriques du nerf vague. C'est là une erreur qui peut être très préjudiciable au malade, puisqu'elle méconnaît la gravité de telles manifestations, ces douleurs pseudo-gastralgiques étant déjà des crises angineuses contre lesquelles il faut de bonne heure instituer une médication rationnelle, c'est-à-dire la médication artérielle qui seule peut être suivie de succès. Ces faits sont d'une haute importance pour le diagnostic et le pronostic, car cette forme d'épigastralgie peut être un phénomène avant-coureur des crises angineuses classiques et de la mort subite. Pour en établir le diagnostic, il ne suffit pas toujours de s'appuyer sur les caractères de la douleur, sur sa provocation habituelle par la marche et sa disparition par le repos, sur ses irradiations vers la région cardio-sternale, il faut encore chercher chez ces malades les symptômes souvent concomitants de la sclérose artérielle. Dans ce cas, il y a souvent à droite du sternum un retentissement diastolique de l'aorte ; on l'entend plutôt à gauche au niveau de l'artère pulmonaire chez les dyspeptiques, lorsque l'affection gastrique a retenti sur le cœur, ce qui, du reste, se produit plus rarement qu'on le croit. L'exemple suivant démontre la possibilité du diagnostic dans les cas en apparence les plus embarrassants :

Un malade était atteint de goutte et de dyspepsie, avec accès angineux

attribués à cette dernière maladie et non à une affection de l'aorte. Ce qui semblait confirmer cette opinion, c'était l'amélioration assez rapide obtenue par le régime lacté. Mais, si ce dernier avait agi favorablement sur les fonctions de l'estomac, il avait aussi porté son action sur l'état de la tension artérielle qu'il avait modérée, et dont l'élévation anormale était révélée par l'existence du retentissement diastolique de l'aorte. Si l'angine de poitrine avait été réellement d'origine stomacale, on aurait constaté plutôt ce retentissement diastolique à gauche du sternum, au niveau de l'artère pulmonaire. Le diagnostic d'angine de poitrine *vraie* fut confirmé malheureusement par la suite. Le malade mourut subitement, après avoir présenté les signes indéniables d'une aortite subaiguë.

Il ne faudrait pas cependant croire ni me faire dire que toutes les douleurs gastriques dont se plaignent les aortiques sont toujours de nature angineuse. Mais, les signes distinctifs qui seront bientôt étudiés, permettent de faire le diagnostic entre la gastralgie réelle, et la pseudo-gastralgie angineuse.

En consultant les auteurs anciens, on voit signalés des accidents semblables, dont la vraie nature a été méconnue. Ainsi, Graves a rapporté l'histoire « d'affections purement fonctionnelles du cœur », capables de déterminer la mort « en l'absence de toute altération anatomique appréciable ». La première observation est surtout intéressante parce qu'elle permet de reconnaître les traits caractéristiques de l'angine de poitrine pseudo-gastralgique.

Il s'agit d'un gentleman de 65 ans, menant une vie sobre et régulière et ayant toutes les apparences d'une bonne constitution. En janvier 1839, « il fut pris subitement, dans la région de l'estomac, d'une douleur qu'il attribua à une indigestion ; quelques instants après, il eut des vomissements, son pouls devint faible et irrégulier, la respiration pénible et laborieuse, les extrémités absolument froides. Cet état persista pendant trois heures, malgré les stimulants les plus énergiques ; puis le malade s'endormit, et le matin, il ne restait de tout cet orage qu'un peu de faiblesse et de langueur ».

Dix jours plus tard, les mêmes accès se reproduisirent et persistèrent encore pendant douze mois jusqu'à la mort, avec la même intensité, une fréquence plus grande, mais avec une plus courte durée. Graves put assister à plusieurs de ces attaques dont il importe de reproduire textuellement la description pour ne pas en affaiblir le sens : « Le malade était averti de l'approche de l'accès par un sentiment de défaillance, et par une douleur dans l'estomac ; il s'écriait alors : « Oh ! la voici qui vient ! » Aussitôt après, survenaient des efforts de vomissements, des palpitations et une sensation d'étouffement si pénible qu'il fallait ouvrir toutes les fenêtres, et cependant la respiration n'était pas sifflante, il n'y avait pas de toux ; la face avait sa coloration naturelle, mais la physionomie était profondément abattue. Le

pouls ne pouvait plus être senti au poignet, les battements du cœur étaient à peine perceptibles; à chacune de ces attaques, ce malheureux croyait qu'il allait mourir. La durée de l'accès variait entre une demi-heure et deux heures; parfois même il se prolongeait davantage. »

Dans l'intervalle de ces attaques, le pouls était régulier; on n'entendait aucun bruit anormal dans la région du cœur. Lorsque le malade gravissait une hauteur ou montait des escaliers, il était en proie à une certaine terreur, mais il n'avait ni dyspnée ni palpitations. Il n'a jamais eu d'hydropisie. Ce gentleman consulta successivement les plus éminents praticiens de Dublin; on s'arrêtait volontiers à l'idée d'un épanchement thoracique ou d'une lésion organique du cœur; mais l'autopsie a démontré que cet organe n'était le siège d'aucune espèce d'altération [1].

Il importe donc de ne pas méconnaître la nature et les allures de ces accidents pseudo-gastriques, de ne pas trop s'arrêter à leur siège, car ces accès de douleurs survenant subitement, s'accompagnant de cette sensation vague d'étouffement, de refroidissement des extrémités chez un homme qui ne peut gravir une hauteur ou monter des escaliers sans éprouver une « certaine terreur », ne sont autre chose que des crises d'angine de poitrine *larvée* à forme et à siège épigastriques.

L'anatomie pathologique vient à notre secours pour démontrer la réalité de ces angines de poitrine à forme pseudo-gastralgique. Broadbent qui en a seulement pressenti l'interprétation, raconte le fait suivant :

Une femme vient le consulter pour les douleurs d'estomac très violentes, s'étendant parfois jusque vers l'omoplate et survenant souvent après les repas. Rien n'appelant l'attention vers le cœur, elle ne fut pas même auscultée. Quelques jours après, elle mourait subitement, et l'autopsie fit constater l'intégrité de l'estomac, un *état athéromateux de l'aorte sans lésion de l'orifice*, le *rétrécissement d'une artère coronaire et l'oblitération de l'autre.*

Si cette observation n'est pas suffisante pour entraîner la conviction, en voici deux autres que j'ai recueillies et que je rapporte avec tous les détails de l'autopsie, pensant qu'elles serviront de transition naturelle entre la description clinique du syndrome angineux et la discussion de sa pathogénie avec celle de sa cause anatomique.

[1] Graves prétend qu'il s'agit simplement d'une « affection purement fonctionnelle du cœur » parfois héréditaire; et après avoir cité à l'appui deux autres exemples dont l'un porte la mention « d'accès de douleur, partant du milieu du sternum avec propagation dans le dos et le membre supérieur gauche », il ne prononce pas une seule fois le nom d'angine de poitrine, mais il termine par ce passage fort important, parce qu'il montre que, le premier, le clinicien de Dublin a saisi l'action nocive du tabac sur le cœur : « Différentes causes, dit-il, peuvent amener cette singulière perturbation dans les fonctions du cœur; mais aucune n'a plus d'influence que l'abus du tabac à fumer ou à priser. Ne perdons pas de vue ce détail, il pourra servir à l'occasion pour établir le diagnostic. »

I. — *Angine de poitrine à siège épigastrique et à forme pseudo-gastralgique.* Signes d'aortite avec péricardite sèche et myocardite. Accès de douleurs au creux épigastrique, simulant des coliques hépatiques, mais survenant sous l'influence des efforts ou des mouvements. Amélioration par l'iodure. Mort subite. — A l'autopsie, lésions d'une aortite subaiguë et chronique, orifice un peu rétréci de la coronaire droite, oblitération complète de la coronaire gauche.

B..., 38 ans, couturière, entre à l'hôpital Bichat le 13 septembre 1886. Dans ses antécédents personnels ou héréditaires, rien qui mérite d'être noté. Cependant, au mois de février dernier, elle aurait eu une fluxion de poitrine, et aurait conservé depuis cette époque une certaine oppression en marchant, des palpitations fréquentes.

A son entrée, on trouve le pouls petit et concentré à 96, la face cyanosée sur un fond pâle, la région du cou animée de battements artériels, la région précordiale soulevée par une ondulation étendue ; la malade est constamment penchée sur son lit, respirant avec difficulté et présentant de violents accès de dyspnée avec angoisse, mais sans douleur. Ces crises d'oppression forment le caractère dominant de la maladie : survenant soit spontanément, le plus souvent le soir ou la nuit, d'autres fois aussi sous l'influence d'une émotion, du travail de la digestion, d'un simple mouvement, (dyspnée d'effort). M. Juhel-Rénoy, qui me remplaçait alors, constate un bruit de va-et-vient au-devant du cœur, un bruit de galop à la pointe, et en l'absence d'un véritable souffle, un retentissement très prononcé du second bruit diastolique ; cœur dilaté, battements de l'aorte s'entendant tout le long de la colonne vertébrale, matité de la crosse notablement augmentée. A l'auscultation de la poitrine, congestion pulmonaire avec léger épanchement à la base droite, avec râles sous-crépitants, respiration soufflante, et légère diminution du murmure vésiculaire. Foie un peu douloureux et augmenté de volume ; urines sans albumine. Les autres organes sont sains ; pas d'œdème des membres inférieurs.

Diagnostic : Myocardite avec aortite très probable. Péricardite.

Pendant trois semaines, les mêmes symptômes se reproduisent, mais c'est toujours la dyspnée qui prédomine, dyspnée à violents paroxysmes, au point que plusieurs fois on crut à un dénouement fatal.

Quelques jours après ma rentrée dans le service, le 10 octobre, un autre élément s'ajoutait : Aux accès d'oppression se joignaient des accès subits de douleur vive, constrictive, *au creux épigastrique;* la malade portait sa main à l'estomac où elle disait souffrir « affreusement », puis la douleur irradiait dans l'hypocondre droit, *simulant des coliques hépatiques.* Elle disait ressentir au niveau du creux épigastrique une sorte de torsion, de compression violente, comme si un étau eût rapproché cette paroi de la colonne vertébrale. Les douleurs paroxystiques survenaient souvent à la suite de l'ingestion alimentaire, et cependant rien, ni dans les antécédents, ni dans les symptômes actuels, ne permettait de croire à une affection ou à une complication stomacale. D'autres fois, et c'est là un fait important, ces douleurs à siège gastrique survenaient à l'occasion d'un simple mouvement ou d'un

effort ; elles avaient une durée de quelques minutes à une demi-heure ou même une heure. Deux fois seulement, elles se sont fait sentir très légèrement sous le mamelon avec irradiation ascendante, à la partie moyenne du sternum. Encore, ne s'agissait-il pas d'une véritable douleur, mais surtout d'une sensation de poids énorme au-dessus de l'appendice xiphoïde, et ces douleurs si violentes propagées de l'estomac à la région dorsale avaient pu faire croire à un ulcère stomacal.

Ce diagnostic ne pouvait être longtemps soutenu, et cependant, le siège insolite des douleurs, leur survenance après la moindre ingestion alimentaire, pouvaient faire méconnaître tout d'abord l'origine et la nature réelle de ces souffrances. Un fait m'avait frappé : des *accès de pâleur* faciale auxquels j'attache une grande importance diagnostique et pronostique dans l'artério-sclérose, dans les affections aortiques en général et les aortites.

Pendant un mois, on ne constate, à l'examen du cœur et des vaisseaux, qu'un retentissement insolite du bruit diastolique de la base à droite, une augmentation très nette de la matité cardiaque, une étendue plus grande de la matité aortique, un bruit de souffle systolique de la pointe diminuant souvent d'intensité (insuffisance fonctionnelle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche), tous phénomènes qui imposaient le diagnostic d'aortite subaiguë avec myocardite et dilatation des cavités du cœur.

Après un traitement par l'iodure de sodium prescrit dans les derniers jours, une amélioration passagère était survenue : crises d'oppression moins vives, accès de douleur moins répétés, quand le 7 novembre, à neuf heures du soir, après avoir passé une journée relativement bonne, la malade fut prise subitement, à la suite d'un léger effort pour monter dans son lit, d'un violent étouffement ; elle porta vivement la main au cœur, elle s'écria : « J'étouffe, je meurs » ; et en une seconde, elle succombait.

Le lendemain matin, on me raconta le fait, et alors rapprochant de cette mort subite les crises d'épigastralgie angoissante, je les rattachai à une *angine de poitrine à siège épigastrique.*

Autopsie. — *Intestin* et *estomac* dilatés, mais sans lésions ; *foie* graisseux pesant 1,450 grammes ; léger état congestif des *poumons ;* traces de *péricardite* ancienne à la base et à la partie moyenne de la séreuse ; *cœur* flasque, mou, pesant 502 grammes, très dilaté, avec insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Le myocarde est épaissi, induré par places, décoloré, avec quelques foyers hémorrhagiques dans son intérieur, avec les lésions d'une myocardite interstitielle bien constatées par l'examen histologique. L'épreuve de l'eau fait constater une très légère insuffisance aortique.

La lésion prédominante existe à la surface interne de l'aorte qui est le siège d'une inflammation avec dilatation des plus nettes, avec aspect mamelonné, pavé, gélatineux. Le bord libre des valvules sigmoïdes est épaissi, l'endocarde présente par places un aspect d'un blanc nacré, et comme on l'observe presque toujours dans toutes les autopsies de ce genre, les cavités du cœur sont vides de sang, comme si elles avaient été lavées.

L'orifice de l'artère *coronaire droite* est à peu près normal, quoiqu'un

peu rétréci, laissant passer assez facilement dans son intérieur une sonde cannelée. L'orifice de l'artère *coronaire gauche* est absent, il a été impossible de le trouver à la face interne de l'aorte, et nous n'avons pu le découvrir que par une dissection du vaisseau faite à l'extérieur. Le vaisseau, près de son embouchure, dans une étendue d'un centimètre, est complètement oblitéré par un thrombus adhérent aux parois accolées l'une à l'autre ; et en introduisant une soie de sanglier pour la faire pénétrer de l'extérieur dans l'intérieur, on est arrêté immédiatement par une plaque d'aortite ancienne obturant complètement l'orifice. A la surface interne de l'aorte, on peut soulever par le grattage une espèce d'opercule qui bouche complètement l'orifice de l'artère coronaire gauche. Une fois cet opercule enlevé, on n'a pu faire pénétrer une soie de sanglier dans la coronaire extrêmement rétrécie.

Il y avait donc : obturation complète de la coronaire gauche par suite de cette plaque d'aortite qui en bouchait l'entrée ; oblitération du même vaisseau par suite de l'épaississement inflammatoire de ses parois et de la présence d'un caillot thrombosique.

II. — *Accès pseudo-gastralgiques d'angine de poitrine*, puis accès nocturnes et diurnes sous l'influence des efforts. Rétrécissement et insuffisance aortiques ; aortite subaiguë et dilatation de l'aorte. Signes d'hypertension artérielle ; augmentation du souffle diastolique de l'aorte sous l'influence des accès. Amélioration par la médication iodurée ; aggravation par la digitale, l'antipyrine et l'acétanilide. Mort subite. — A l'autopsie, rétrécissement et oblitération de l'artère coronaire gauche, aortite, dilatation et lésions orificielles de l'aorte, sclérose dystrophique du cœur, atrophie partielle du ventricule gauche.

G... (Stéphanie), 57 ans, couturière, entre le 22 mars 1887 à l'hôpital Bichat. Impossible d'avoir aucun renseignement de quelque importance sur ses *antécédents héréditaires*. Ses antécédents *personnels* sont nuls également : pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de fièvre typhoïde ni de variole ; mais, en 1885, elle eut un érysipèle de la face, à la suite duquel ses jambes seraient restées « enflées » pendant quatre mois. Depuis 1887, elle se plaint de douleurs vagues dans les deux genoux, douleurs qui ne l'ont, du reste, jamais arrêtée dans son travail. Elle n'est pas nerveuse et ne présente aucun des stigmates de l'hystérie. La ménopause est survenue rapidement à l'âge de 53 ans, époque à laquelle mourut sa mère et survinrent de grands chagrins. Quelques mois après, elle s'aperçoit que la marche est moins facile. Dès qu'elle fait quelques pas un peu vite, dès qu'elle monte un étage ou qu'elle gravit une côte, elle est obligée de s'arrêter, parce qu'elle est essoufflée et qu'elle ressent une sensation « pénible » (qu'elle ne sait pas caractériser autrement) dans la poitrine ; mais cette sensation n'existait pas encore dans la région cardio-aortique ; elle ne paraissait avoir son siège qu'au creux de l'estomac. Cette oppression et cette sensation pénible se montraient encore parfois après le repas du soir, surtout lorsqu'elle se livrait à un effort.

Diagnostic : angine de poitrine à siège épigastrique.

Les véritables accès d'angor pectoris ne datent que de huit mois. Au début,

ceux-ci survenaient d'abord pendant la nuit, sans cause appréciable, durant son sommeil. Plus tard, ils se produisirent aussi pendant le jour, mais alors sous l'influence d'un effort et d'une marche un peu précipitée. Elle éprouvait une sensation nette de constriction intra-thoracique, comme si « on la serrait violemment dans un étau » ; la douleur irradiait ensuite dans le bras gauche et jusqu'aux derniers doigts. D'autres fois, l'accès débutait par la région épigastrique et irradiait à la région dorsale de la colonne vertébrale, au point de faire croire à l'existence d'un ulcère de l'estomac, pour lequel elle fut traitée par un médecin de la ville. Mais ces douleurs ne survenaient le plus souvent qu'à la suite de la marche ou d'un effort, et ce n'est même que sous cette dernière influence qu'elles apparaissaient le soir après l'ingestion alimentaire ; de plus, elles avaient un caractère de compression très accusée, avec angoisse spéciale, et elles n'avaient été accompagnées d'aucun trouble digestif. Les crises angineuses, d'abord peu fréquentes, revenaient dans ces temps derniers, cinq à six fois par jour, et pendant la nuit, elles étaient toujours plus intenses et plus longues. Elle avait si bien remarqué que ses crises nocturnes survenaient surtout à la suite d'un repas quelconque, qu'elle avait d'elle-même supprimé celui du soir.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 23 mars 1887, nous la trouvons dans l'état suivant : Visage pâle, un peu amaigri, de temps en temps *accès de pâleur faciale;* membres inférieurs légèrement infiltrés au niveau des malléoles ; poitrine bombée, présentant tous les caractères extérieurs d'un emphysème pulmonaire que la percussion et l'auscultation de la poitrine permettent de reconnaître ; urines normales, un peu pâles, d'une abondance moyenne (1,000 à 1,300 grammes par jour), sans aucune trace de sucre ou d'albumine ; foie ni douloureux, ni augmenté de volume, quoique les conjonctives présentent une teinte très légèrement subictérique.

Au *cœur* tous les signes d'une hypertrophie manifeste : voussure précordiale ; choc cardiaque vers le sixième espace intercostal, en dehors du mamelon ; systole brusque et soulevant la main avec violence (cœur impulsif.) — *Aorte* dilatée : 2 centimètres de plus qu'à l'état normal. A la palpation, sorte de frémissement à la base du cœur, dans la région de l'aorte, surtout au niveau de la première pièce sternale et de l'articulation chondro-sternale droite ; battements des artères sous-clavières, un peu surélevées, mais sans battements anormaux des artères cervicales. Le pouls radial est fort, vibrant, concentré, difficile à déprimer, régulier, un peu fréquent et instable (90 et 110 pulsations) ; la mensuration sphygmomanométrique permet de constater une augmentation manifeste de la tension artérielle. Les artères radiales et temporales ne sont pas athéromateuses.

A l'*auscultation du cœur et de l'aorte*, aucun souffle à la pointe ; les bruits sont seulement parcheminés. A la base, à droite du sternum, retentissement diastolique, ayant un timbre tympanique et clangoreux. Il existe un double souffle : le premier systolique, plus fort, plus dur, se prolongeant dans les artères du cou, et surtout accentué au niveau du frémissement perçu par la main ; le second plus doux, aspiratif, se prolongeant le long du sternum.

Les *crises* se caractérisent par des phénomènes d'oppression et de douleur. Sous l'influence d'un effort quelconque, de la marche, de l'action de s'habiller, de monter sur son lit, la respiration devient pénible, rapide, entrecoupée (40 à 50 respirations par minute) ; l'inspiration est assez facile, l'air paraît bien pénétrer dans la poitrine, puis la respiration est pour ainsi dire suspendue en effort expiratoire, enfin il se produit une expiration brève, comme par détente. La gêne respiratoire s'accompagne très rapidement d'une sensation de compression, de poids et d'étau, siégeant d'abord au *creux épigastrique ;* cette sensation s'accuse ensuite dans la région rétrosternale, qui devient le siège d'une violente douleur avec irradiations multiples dans le dos, l'épaule, le bras et la main gauche. D'autres fois la douleur débute par le coude gauche, puis elle remonte vers l'épaule, et se fixe pendant quelques minutes dans la région cardio-aortique, où elle détermine une vive angoisse. La face pâlit, les extrémités se refroidissent, et dès que la crise se produit, la malade se lève, se place debout appuyée contre la muraille, le corps penché en avant (*attitude aortique*), les bras tendus, le visage anxieux, dans l'attente d'une fin prochaine. Alors, elle craint de parler, ou ne parle que d'une voix entrecoupée, par monosyllabes ; il lui semble qu'elle ne respire plus, quoiqu'il n'y ait pas de dyspnée à proprement parler, et la douleur est indéfinissable. Tout cela se calme après quelques minutes ; elle reprend à pas lents et comptés sa marche interrompue, puis se jette sur un siège où elle reste quelque temps immobile dans la crainte d'une crise nouvelle.

Le cœur dans le cours de ces accès, a toujours été trouvé presque impassible au milieu des plus vives douleurs ; ses battements restent réguliers, normaux, sans arythmie ; mais parfois, quelques systoles sont violentes, le choc précordial énergique en coup de bélier, plusieurs battements sont forts et précipités, puis tout rentre dans l'ordre, et les battements cardiaques reprennent promptement leur régularité.

Traitement : régime lacté exclusif ; repos, quelques laxatifs pour éviter les efforts dans l'acte de la défécation ; un gramme d'iodure de potassium en deux fois, et douze gouttes de solution alcoolique de trinitrine au 100e en quatre fois. Jusqu'au 31 mars, les accès sont moins fréquents, moins douloureux ; les accès nocturnes sont supprimés.

Le 12 avril, la malade, ne pouvant plus supporter le régime lacté, est mise à un degré d'aliments. Dès lors, les urines descendent à 500 grammes et même à 200 grammes par jour, probablement sous l'influence de l'acétanilide, qui lui avait été prescrite pendant quatre jours à la dose de 50 centigrammes dans le but de calmer ses douleurs. Celles-ci, au contraire, reprennent une acuité nouvelle, et le médicament est supprimé le 17 avril. A cette époque, elle est remise au régime lacté, à l'iodure (2 gr.) ; les crises diminuent, et les urines montent progressivement jusqu'à 2,000 et 2,500 grammes.

Le 27 avril, on prescrit 3 grammes d'iodure. Les urines augmentent encore jusqu'à 3,500 et 4,200 grammes. Pas d'albumine. Les accès d'angor diminuent d'intensité jusqu'au 10 mai, époque à laquelle l'iodure est suspendu pendant quatre jours. Celui-ci est repris alors aux doses croissantes de 4 à 6 et 6 gr. 50

par jour, en y associant quelques injections de morphine (car la malade ne pouvait supporter les inhalations de nitrite d'amyle). La médication iodurée est très bien tolérée, et la quantité d'urine se maintient entre 3 et 4 litres. Le 30 avril, les accès douloureux prenant une nouvelle intensité, je prescris 3 grammes d'antipyrine en trois fois. Le lendemain, la quantité des urines tombe de 3 litres à 1 litre et demi ; les douleurs deviennent encore plus violentes, et le médicament est supprimé.

Jusqu'au 10 juin, l'amélioration s'accentue ; mais à cette époque, le cœur faiblit et se dilate, ses battements sont moins fortement frappés, le choc précordial plus faible, et l'on voit apparaître aux veines du cou un peu de reflux veineux ; les membres inférieurs s'infiltrent davantage. Je prescris le 12 juin, la macération de digitale à la dose de 40 centigrammes, et pendant les quatre jours suivants la même préparation, en ayant soin de diminuer la dose de 10 centigrammes par jour (soit 20 centigrammes le quatrième jour et 10 centigrammes le cinquième jour). Sous l'influence de cette médication, les crises deviennent plus violentes, plus fréquentes, et la diurèse, au lieu d'augmenter, descend de 2,500 grammes jusqu'à 1 litre.

Le 18 juin, le malade reprend 6 grammes d'iodure, et pendant trois jours, les crises sont encore supprimées. Mais, comme les phénomènes d'affaiblissement cardiaque s'accusent encore, je prescris de nouveau de la digitale sous forme de teinture, à la dose de 60, 50, 40 et 30 gouttes pendant quatre jours. Les urines tombent encore de 2,500 à 800 grammes. La digitale est supprimée le 25 juin, et deux jours après, 3 grammes d'iodure sont encore prescrits. Le jour même, la quantité des urines s'élève à 1,600 grammes.

Le 28 juin, la malade s'était levée précipitamment pour aller à la garde-robe. Elle venait de traverser la salle, quand tout à coup elle s'arrête, tombe à la renverse, en s'écriant : « Oh ! mon dos ! » Elle était morte.

Le diagnostic porté pendant la vie, dès les premiers jours avait été celui-ci : *Angine de poitrine due à un rétrécissement ou à une oblitération des artères coronaires. Aortite chronique avec poussées d'aortite aiguë. Dilatation de l'aorte. Rétrécissement et insuffisance aortiques.*

Autopsie. — Le *foie*, du poids de 1,700 grammes est seulement un peu congestionné. La *rate* saine, un peu diffluente, pèse 180 grammes. L'*estomac* est absolument sain, sans trace d'inflammation ou d'ulcération ancienne. *Reins* (320 grammes) très congestionnés surtout à gauche et avec capsule légèrement adhérente ; artères rénales remarquables par leur volume considérable. Congestion veineuse des *méninges* et du *cerveau ;* pas d'hémorrhagie ni de foyers de ramollissement dans le cerveau; pas d'embolie ni de thrombose. Aux *poumons*, emphysème sans traces d'embolie dans toutes les divisions de l'artère pulmonaire disséquées avec soin.

La crosse de l'*aorte* est dilatée ; elle mesure 10 centimètres et demi de circonférence au niveau de sa courbure ; très athéromateuse, elle présente un aspect pavé avec plaques dures osseuses, plaques molles et gélatiniformes. Quelques-unes au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes, sont ulcérées, laissant sortir par la pression une bouillie jaune rougeâtre. Les

parois de l'artère présentent un épaississement considérable. On constate, à un faible degré, un rétrécissement et une insuffisance aortiques. L'aorte thoracique et abdominale présente peu de lésions : quelques plaques molles jaune pâle très espacées. — L'*orifice de l'artère coronaire gauche est complètement oblitéré.* L'artère coronaire droite, quoique très athéromateuse, est au contraire très dilatée dans tout son parcours. L'orifice de la coronaire gauche est oblitéré, et il n'existe pas dans son voisinage de coronaires supplémentaires. L'orifice de la coronaire droite est largement ouvert. De plus, il existe à l'un de ses côtés quatre orifices très petits de coronaires supplémentaires, disposés sur une même ligne et à la même hauteur que l'orifice principal. A la simple inspection des deux coronaires, on constate aussitôt que la coronaire gauche est beaucoup moins développée que la postérieure. Celle-ci, en effet, est très dilatée, et mesure en largeur, étalée, 12 millimètres. Toutes deux sont très athéromateuses, sans toutefois que le processus ait causé leur ossification. Les plaques athéromateuses sont en général peu saillantes, quoique nombreuses, et les *orifices des collatérales qui en naissent sont la plupart rétrécis par la lésion.*

Le *cœur* (485 gr.) présente de la surcharge graisseuse, surtout à la face postérieure, sur le trajet des coronaires et dans le grand sillon transverse de la base. Sur la face antérieure du ventricule gauche, vers la pointe et à l'extrémité de la branche descendante de la coronaire antérieure, existe un foyer de cardio-sclérose mesurant 3 centimètres carrés environ. Une coupe, pratiquée à ce niveau, montre que le foyer est plus rapproché du péricarde, que la paroi est amincie, et qu'elle mesure une épaisseur d'à peine 8 millimètres. Au contraire, le reste des parois ventriculaires à gauche mesure de 1 centimètre à 1 centimètre et demi d'épaisseur, avec teinte brun jaunâtre, surtout dans les parties externes de la coupe, et quelques foyers de sclérose très petits dans les couches sous-endocardiques. — La *valvule mitrale* est légèrement épaissie, et son orifice mesure 11 centimètres et demi. Pas de caillots dans le ventricule gauche, qui est vide de sang, et dont la surface endocardique présente un *aspect lavé.* La coupe des piliers est d'un jaune grisâtre ; la coupe de la pointe offre des tractus fibreux manifestes. — L'*oreillette gauche* est dilatée sans altérations de ses parois. Le *ventricule droit* présente des parois amincies, envahies par la graisse sur deux tiers environ d'épaisseur. La circonférence de la valvule tricuspide mesure 13 centimètres et demi ; l'orifice de l'artère pulmonaire est sain ; dans le ventricule droit, quelques taches jaunâtres de sclérose sous-endocardique ; à la coupe des parois, traînées graisseuses dans l'interstice des muscles.

Les *artères périphériques* (radiales, pédieuses, fémorales, temporales, etc.,) sont saines. Quelques petites plaques blanchâtres dans les carotides et les sous-clavières.

Examen micrographique. — Les coupes des piliers de la valvule mitrale montrent que ceux-ci sont le siège d'un processus scléreux intense (*sclérose dystrophique*). En certains points, cette sclérose est tellement avancée qu'il ne

reste plus autour des artérioles atteintes d'endartérite oblitérante que quelques rares débris de fibres musculaires. Il est manifeste que la lésion ne procède pas d'une endocardite chronique propagée au myocarde ; on voit, en effet, sur toute la périphérie de la préparation et siégeant immédiatement au-dessous de l'endocarde, d'ailleurs peu épaissi, une zone circulaire de fibres musculaires, enveloppant entièrement la sclérose centrale et les îlots musculaires péri-artériels qui n'ont pas encore été détruits. Le foyer de sclérose pariétale qui accompagne l'amincissement de la paroi est en relation intime avec les lésions artérielles, au même titre que la sclérose des piliers.

Marche, nombre, durée des accès

Un malade peut succomber à son premier accès, et comme celui-ci est alors constitué par une syncope mortelle sans douleur, il arrive souvent que l'on méconnaît la nature de l'affection, qu'on l'attribue à la rupture d'un anévrysme, à une hémorrhagie cérébrale, maladies qui peuvent provoquer une terminaison *rapide*, rarement *subite*.

Quelques-uns ont des accès extrêmement rares, à un ou plusieurs mois de distance. D'autres, pendant plusieurs mois, ont une série d'attaques qui se reproduisent fréquemment pour cesser et se renouveler seulement quelques semaines après. Cela prouve que l'affection est accidentée comme la cause anatomique qui lui a donné naissance, et puisque l'angine de poitrine se développe assez souvent chez les malades atteints d'aortite, on s'explique facilement ces apparentes anomalies, en se rappelant que la marche de cette dernière affection n'est pas continue, puisqu'elle est subordonnée aux poussées aiguës se manifestant de temps à autre vers l'aorte (*aortite à répétition*). Ce fait explique l'observation relative à un malade qui, à l'âge de 45 ans, eut plusieurs accès angineux, lesquels disparurent complètement pendant près de vingt ans pour reparaître beaucoup plus tard et entraîner finalement la mort subite. D'autres malades, plus nombreux, voient leurs accès augmenter progressivement de nombre et d'intensité, se reproduire à propos du moindre effort, au point que la vie de ces malheureux se passe dans la crainte perpétuelle de la mort. Quelques-uns même sont atteints, surtout les névropathes, d'un état moral auquel convient le nom d'*anginophobie*.

La *durée* des accès est très variable : de quelques secondes à quelques minutes. Lorsqu'ils sont provoqués par la marche, les malades savent qu'ils les prolongent s'ils continuent à avancer de quelques pas, et qu'ils les font disparaître presque immédiatement par le repos. Le plus souvent, ils s'arrêtent instinctivement ; car, suivant l'expression de l'un

d'eux, il lui serait impossible de faire un pas de plus, « même si avec un revolver placé contre la poitrine, on lui commandait de marcher ». Cependant, les accès peuvent avoir une durée d'un quart d'heure à une demi-heure, et il est à remarquer que les plus longs sont les accès spontanés et nocturnes, lesquels peuvent avoir une durée d'une à deux heures.

On a cité des cas où un accès d'angine avait duré plusieurs jours, et Desportes cite un exemple d'une durée de sept jours, ce qui est une erreur. Car, il s'agit alors d'accès *imbriqués* ou *subintrants* constituant l'état de *mal angineux*. Ainsi, un malade, atteint depuis un an d'accès angineux, succombe après avoir éprouvé pendant trente-six heures une douleur rétro-sternale permanente avec parésie douloureuse du bras gauche, douleur interrompue fréquemment par une sensation d'étau et de compression extrêmement violente au sternum. La même interprétation doit être donnée pour cet autre angineux, dont j'ai raconté brièvement l'histoire : chez lui, l'angine de poitrine ne se manifestait que par des douleurs au niveau du biceps, et il mourut seulement dix heures après un accès, dans un état demi-syncopal presque permanent. A rappeler encore le fait rapporté par un de mes anciens internes [1], relatif à un homme de 43 ans, alcoolique, atteint de rétrécissement et d'insuffisance aortiques; il succomba, par la suite, à une série de crises dont la durée n'avait pas été moindre de deux heures.

Terminaisons. — Mort dans l'angine de poitrine

La *terminaison* de l'angine de poitrine livrée à elle-même est presque toujours fatale. Le pronostic est donc d'une extrême gravité.

Dans les développements consacrés à la symptomatologie, il a été souvent parlé de la *mort subite*, comme étant la terminaison la plus fréquente de l'angor pectoris. Personne n'ignore que les choses se passent ordinairement ainsi. Mais, cette terminaison peut survenir de deux manières différentes : dans le cours ou à la fin d'un accès douloureux ; ou brusquement, par le fait d'une syncope, sans que celle-ci ait été précédée ou accompagnée d'une douleur quelconque. Quelques auteurs ont pensé qu'alors le malade meurt entre deux accès angineux, en ne considérant pas cette syncope comme un élément de la maladie elle-même. C'est là une erreur : l'angine de poitrine est une affection syncopale — *syncopa angens* ou *anginosa*, comme le disait Parry — et les malades tombent

[1] Pennel. Angine de poitrine et état de mal angineux probablement d'origine alcoolique suivis de mort chez un sujet aortique (*Journal de méd. de Paris*, 1886).

habituellement comme foudroyés, sans faire un mouvement, sans proférer une plainte. C'est la mort sans phrase.

Un malade jouait au billard. Subitement on le voit pâlir et devenir livide; on se précipite vers lui, on le soutient; aussitôt il s'affaisse, sans proférer un son, dans les bras de ses amis accourus vers lui : il était mort debout. — Un autre s'arrête subitement au milieu d'une conversation commencée et tombe comme une masse sans finir sa phrase. — Quelques-uns tombent foudroyés en prononçant ces simples mots : « Oh, mon cœur ! » — D'autres encore font quelques mouvements, portent la main à la région précordiale, comme pour en arracher un corps étranger, et s'affaissent. — L'un d'eux veut prendre place dans un tramway qui passe; il fait quelques pas en courant; soudain, on le voit étendre les bras en avant, tomber la face contre terre : il était mort. — Enfin, on les trouve souvent morts dans leur lit, et la terminaison a été tellement rapide et silencieuse que la personne couchée à côté n'a rien vu, rien senti, rien entendu. Le vulgaire attribue presque toujours les morts subites à la « rupture d'un anévrysme ». Dans la plupart des cas, elles sont dues à des angines de poitrine méconnues.

D'autre part, dès son premier accès, le malade peut mourir subitement de *syncope* et *sans aucune douleur*. Ce qui prouve que dans ces cas, plus fréquents qu'on le pense, il s'agit bien d'une angine de poitrine à forme syncopale, c'est qu'à l'autopsie on trouve toujours une lésion des coronaires. Or, jamais dans la névrite ou la névralgie cardiaque, les malades ne meurent ainsi à leur premier accès, et toujours la mort rapide a été précédée par des phénomènes douloureux. Sans doute, quelques auteurs refusent à cette mort par syncope les caractères de l'angine de poitrine. Mais, encore une fois, ce n'est pas la douleur qui fait le danger de la sténocardie coronarienne, c'est l'ischémie du myocarde, et lorsque celle-ci est complète, la mort subite en est la conséquence naturelle. Il arrive souvent qu'un malade meure subitement de syncope après avoir présenté, quelque temps auparavant, une attaque franche et douloureuse d'angine de poitrine. Alors, on ne songe pas à nier celle-ci; pourquoi la nier parce que la mort survient dès le premier accès, au lieu de survenir au second, et que fait-on, dans le premier cas, de l'altération des coronaires? Beaucoup d'observations relatives à la mort subite survenue dès le premier accès, portent cette mention : « Pas d'angine de poitrine pendant la vie. » C'est là une erreur, l'angine de poitrine à forme syncopale ayant déterminé la mort subite.

La mort peut être seulement *rapide*, survenir moins brusquement, moins brutalement, à la suite de plusieurs accès imbriqués ou subin-

trants, dans le cours ou à la fin d'un accès d'une durée plus ou moins longue. — Un de mes malades a subi pendant deux jours, d'une façon presque continue, les étreintes répétées de son mal avec refroidissement progressif des extrémités, diminution et petitesse du pouls radial, disparition du choc précordial, atténuation, puis absence du premier bruit cardiaque, ce qui donnait lieu à la sensation des bruits du cœur fœtal, ou embryocardie. Puis, après une série d'accès qui ont affaibli le cœur de plus en plus, la mort est survenue rapidement dans un état syncopal.

D'autres fois, la terminaison rapide a lieu non par syncope, mais au milieu de véritables symptômes *asphyxiques*. C'est à ce genre de mort qu'a succombé le malade dont j'ai rapporté naguère l'observation. A 9 heures du soir, il se plaint d'une violente angoisse, d'une douleur atroce avec sensation d'étouffement à la région précordiale, puis il devient violacé, portant constamment les mains au-devant de la poitrine comme pour y arracher un poids insupportable. A 11 heures et demie, on le trouve toujours en proie à de vives souffrances, dans un état de cyanose très prononcée ; il fait alors trois ou quatre inspirations et succombe rapidement. A l'autopsie, on trouve une oblitération complète de la coronaire droite et un rétrécissement de la coronaire gauche.

Je profite de ce fait pour rappeler, en passant, que la lésion de la coronaire droite semble donner plus souvent naissance à des accidents à la fois angineux et asphyxiques, sans dyspnée.

Un autre angineux observé pendant plusieurs mois, sur le point de rentrer chez lui, se sent pris d'une vive oppression ; il pénètre dans une pharmacie, boit quelques gouttes d'eau de mélisse et s'affaisse. Au bout d'une demi-heure environ, ses enfants, qu'on avait été prévenir, le voient sans connaissance, respirant à peine, avec le cou énormément gonflé et bleuâtre, les lèvres cyanosées et tous les signes apparents de l'asphyxie. Quelques instants après, il succombait, sans avoir présenté aucun symptôme de paralysie.

Ainsi donc, dans certains cas de sténocardie, la mort rapide survient au milieu d'accidents à la fois comateux, douloureux et asphyxiques.

La mort *lente* s'observe également au milieu des symptômes *asystoliques* les mieux accusés. Cette terminaison n'a pas lieu de surprendre ; car il ne faut pas oublier que les malades sont parfois artério-scléreux, et qu'à ce titre, l'insuffisance d'irrigation sanguine du myocarde détermine à la longue des lésions dégénératives de la fibre cardiaque ; celle-ci finit par fléchir sous l'effort continu du sang, les cavités se dilatent, et avec elles les orifices auriculo-ventriculaires qui deviennent insuffisants, d'où accidents asystoliques s'installant pour ne plus rétrocéder.

Le plus souvent, dans les cas de mort lente, il ne s'agit pas, à proprement parler, d'accidents asystoliques ; il n'y a pas ou il y a peu d'œdème des membres inférieurs, les congestions viscérales sont presque absentes, mais on voit progressivement les battements cardiaques perdre de leur énergie, le pouls radial devenir insensible, et à l'auscultation du cœur on constate, soit des « battements en ailes d'oiseau » (*flutterings*), soit le rythme fœtal des bruits du cœur, ou embryocardie. Peu à peu, les contractions du myocarde s'affaiblissent, elles deviennent de plus en plus défaillantes, et la vie s'éteint plus ou moins lentement. Alors, le malade succombe, non à l'asystolie, mais aux progrès croissants de l'insuffisance myocardique, d'une parésie du cœur, ou encore d'une véritable cachexie artérielle.

D'autres fois, les angineux meurent d'une *affection intercurrente* due à la localisation prépondérante de l'artério-sclérose sur d'autres organes. C'est ainsi qu'ils peuvent succomber subitement à une thrombose du tronc basilaire, rapidement à une hémorrhagie, à une thrombose cérébrale, ou à l'œdème aigu du poumon, lentement à la néphrite interstitielle, à la gangrène sénile des membres, etc.

De toutes les maladies intercurrentes, les plus graves sont surtout celles qui portent leur action sur les séreuses du cœur ou sur le myocarde. Ainsi, au sujet du rhumatisme articulaire aigu, je puis citer la fin lamemtable d'un angineux de 40 ans environ, très amélioré par le traitement ioduré et que j'ai pu observer pendant plus de deux ans. Les crises avaient presque disparu depuis six mois, il n'éprouvait plus qu'à de très rares intervalles quelques douleurs précordiales, lorsqu'il fut atteint d'un rhumatisme articulaire aigu avec complication d'endo-péricardite. Les accidents angineux reprirent une nouvelle acuité, ils devinrent extrêmement fréquents, les syncopes se répétèrent plusieurs fois par jour, et le malade succomba après quelques jours de vives souffrances. A ce sujet, deux suppositions peuvent être faites : ou l'affection rhumatismale avait produit une nouvelle poussée aiguë du côté de l'aorte ; ou, ce qui est plus vraisemblable, la complication seule d'endopéricardite avait suffi pour déterminer promptement les symptômes cardioplégiques sur un myocarde déjà profondément touché et en imminence d'insuffisance par cardio-sclérose.

En résumé, la mort des angineux peut survenir de trois façons : par *syncope* (terminaison de beaucoup la plus fréquente) ; exceptionnellement par *asphyxie* et *œdème aigu du poumon ;* par *asystolie* ou *insuffisance myocardique*.

Dans le dernier cas, les malades ne meurent pas comme angineux,

mais comme cardiopathes ; la preuve, c'est que les accès sténocardiques diminuent, perdent de leur intensité à mesure que les symptômes asystoliques s'accusent. C'est là un fait que j'ai depuis longtemps remarqué, et, loin de regarder l'angine de poitrine comme « une courte asystolie », ainsi que Beau le pensait à tort, je suis en mesure d'affirmer qu'il y a un véritable antagonisme *physiologique* et *clinique* entre l'angine de poitrine et l'asystolie pour la raison suivante : l'angine de poitrine est non seulement caractérisée, mais causée en partie par l'élévation de la tension artérielle, tandis que dans l'asystolie cette tension tombe au contraire au-dessous de la normale.

Toutefois, ce serait une erreur de croire que les angineux sont voués d'une façon fatale et certaine à la mort ; ils peuvent guérir spontanément dans la proportion de 12 à 15 p. 100, comme le prouvent les faits de guérison rapportés par Heberden, Fothergill, Hoffmann et Gintrac. Mais, lorsqu'il s'agit d'auteurs anciens, on peut toujours se demander s'ils n'ont pas confondu l'angine vraie avec les pseudo-angines qui guérissent presque toujours ; on peut se demander encore s'ils n'ont pas proclamé trop hâtivement des guérisons qui n'étaient que des rémissions. Je rappelle à ce sujet : l'exemple de Hunter, dont la durée des accidents a dépassé vingt ans avec de longs intervalles d'accalmie ; les faits rapportés par Guthrie et Walshe, qui ont cité chacun un cas où le premier paroxysme remontait à vingt-quatre ou vingt-six ans ; les exemples des rémissions dont la durée a pu atteindre quinze à vingt ans ; enfin, un malade que j'observais en proie à des crises angineuses depuis vingt-six ans, qui s'en est cru guéri pendant huit ans et qui vient de succomber.

Mais si la guérison spontanée est exceptionnelle, elle devient moins rare lorsque la maladie est soumise de bonne heure au traitement rationnel qui sera exposé plus tard et dont on comprendra mieux les indications quand la nature et la pathogénie du syndrome seront fixées.

Physiologie pathologique de la mort. — Le mécanisme de la mort *rapide* ou *lente* s'explique de lui-même, puisqu'elle survient par asphyxie, par asystolie ou par insuffisance myocardique. Il suffit d'ajouter que, dans ces derniers cas, les malades paraissent mourir par le poumon, tant est grande parfois l'intensité des phénomènes asphyxiques, de l'œdème pulmonaire, ou encore de l'emphysème aigu.

Il faut maintenant comprendre le mécanisme de la mort *subite*. Or, puisque la sténocardie est due au rétrécissement ou à l'oblitération des artères coronaires, il semble que, dans ces conditions, l'explication de la mort est assez simple. Le muscle cardiaque étant insuffisamment nourri par des artères rétrécies ou oblitérées, est ainsi en imminence conti-

nuelle de paralysie, comme peuvent l'être divers organes et en particulier la moelle épinière ischémiée par le fait de la sclérose des artères médullaires. Il suffit, comme on l'a vu, d'un simple lambeau valvulaire venant oblitérer momentanément l'embouchure d'une ou des deux coronaires, ou encore d'un spasme des artères cardiaques pour arrêter la circulation dans le myocarde. Ce fait est facile à comprendre. Un organe ne reçoit plus assez de sang pour son fonctionnement? Il s'arrête. Rien de plus simple, et toutes les expériences renouvelées depuis Chirac en 1698 jusqu'à nos jours, pour démontrer ce fait si naturel, sont superflues. Elles peuvent être ainsi résumées :

1° La ligature des coronaires, ou l'interruption expérimentale de leur circulation détermine l'anémie du cœur et consécutivemeut son arrêt dans un temps très variable, en deux ou trois minutes (Cohnheim, Sée et Roussy), en une demi-heure ou une heure (Erichsen, Panum, Samuelson).

2° La ligature, non point du tronc, mais seulement de la branche antérieure de l'artère coronaire gauche détermine selon Luckjanoff (1882) les phénomènes suivants : alternatives d'accélération du pouls et de ralentissement, puis irrégularités cardiaques, enfin dissociation de contraction des deux ventricules, ceux-ci battant tantôt ensemble, tantôt séparément, surtout le droit.

3° Dans certains cas, d'après Bettelheim[1], Grünhagen et Michaélis (1893), la ligature des coronaires produit non seulement l'arythmie et la bradycardie, mais un œdème aigu du poumon, et la mort peut se faire attendre plus d'une demi-heure. Aussitôt après cette ligature, la tension artérielle baisse considérablement, et en même temps il se produit une tension énorme dans l'oreillette gauche, dans toute la petite circulation, prélude de l'œdème pulmonaire.

Cette variation dans les résultats tient à plusieurs causes : à l'importance du tronc vasculaire oblitéré ; au siège de l'oblitération, les effets de celle-ci ne se faisant que tardivement sentir lorsqu'elle existe dans un point où la circulation collatérale et complémentaire est capable de s'établir ; à l'importance de la région privée de sang, l'ischémie ayant une influence beaucoup plus défavorable sur les régions ganglionnaires du cœur ; enfin, à la ligature souvent simultanée de la coronaire antérieure à son tiers supérieur et de filets nerveux importants, comme le font remarquer Fenoglio et Drogaul (1888)[2]. Voulant déterminer l'occlusion des coronaires sans lésion mécanique, Porter fait cette expérience : Il introduit chez un chien à poitrine ouverte un stylet de verre par le tronc innominé ou par la sous-clavière et pousse la pointe par l'aorte

[1] *Zeitsch. f. Klin. med.* Bd. XX et XXIV.
[2] Osservazioni sulla chiasma delle coronarie cardiache. *Spallanzani* 1888.

jusque dans l'orifice de la coronaire gauche, de manière à produire l'anémie aiguë d'une partie du myocarde. On constate aussitôt les phénomènes suivants : abaissement de la pression artérielle, affaiblissement et ralentissement des pulsations, augmentation de volume du cœur, lequel s'arrête définitivement en moins de trois minutes. Mais, si l'on retire le stylet au bout d'une minute, la reprise des battements cardiaques et de leur rythme normal coïncide avec la désobstruction de l'artère coronaire. L'arrêt mortel et expérimental du cœur est toujours précédé de trémulations fibrillaires, ce qui prouverait, contrairement à l'opinion de Tigerstedt, que celles-ci n'ont pas toujours pour cause une irritation mécanique [1].

4° En Russie, quelques auteurs font jouer un grand rôle à la lésion des ganglions cardiaques, lésion qui ne doit certainement pas être niée, mais qu'il est bien difficile de constater, puisqu'il s'agit d'organes dont l'anatomie est encore à faire, au moins chez l'homme. Car, c'est par analogie avec ce qui existe chez certains animaux, qu'on décrit trois ganglions : celui de Remak au voisinage des veines caves, celui de Ludwig dans la cloison inter-auriculaire, celui de Bidder au niveau de la valvule mitrale. Cependant, il serait démontré, d'après Kronecker et Schmey [2], qu'il existe dans le sillon longitudinal, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur, un centre ganglionnaire, véritable *nœud vital du cœur*, dont la blessure est presque immédiatement suivie de l'arrêt des ventricules. D'autre part, Koplewski a constaté des modifications des ganglions dans certaines hypertrophies cardiaques. Wassilief et Poutjatine les ont encore étudiées dans les maladies chroniques du cœur, et ce dernier auteur rapporte l'observation d'une malade de 40 ans qui, après avoir souffert d'angor pectoris, a succombé à un œdème du cerveau et du poumon consécutif à un état parétique du cœur, et chez lequel on a trouvé à l'autopsie une névrite chronique de ses ganglions. — Hoffmann a cité le fait d'un malade âgé de 70 ans qui mourut avec tous les signes d'un affaiblissement du cœur et chez lequel on a trouvé à l'autopsie une sclérose des coronaires, une induration fibreuse du myocarde avec atrophie peu accentuée de ses fibres, une hyperplasie conjonctive des ganglions avec état granuleux et pigmentaire des cellules nerveuses et disparition des noyaux. Etudiant le mécanisme de l'arrêt subit du cœur dans

[1] PORTER. TIGERSTEDT. *Centralbl. fur Physiologie*, 1895.

[2] KRONECKER et SCHMEY (*Comptes rendus de l'Acad.*, Berlin, 1884). IVANOWSKI. Siège anat. des ganglions du cœur (*Pétersbourg*, 1887). KOPLEWSKI (*Wratch*, 1884 et 1887). POUTJATINE. Sur les changements pathologiques observés dans les ganglions automatiques du cœur chez l'homme dans les maladies chroniques de cet organe (*Thèse de Pétersbourg*). HOFFMANN. Sur l'anatomie pathologique du cœur dans la sclérose des coronaires (*Thèse de Pétersbourg*, 1886). POLETIKA. De l'arrêt du cœur dans la sclérose des coronaires (*Wratch*, 1886). POLOTEBNOF. La sclérose artérielle comme cause d'affections cardiaques (*Pétersbourg*, 1868). POPOFF. Myocardite et ossification des coronaires (*Wratch*, 1882).

la sclérose des coronaires, Poletika a constaté la dégénérescence graisseuse et pigmentaire des cellules nerveuses avec atrophie des noyaux.

Ces lésions ganglionnaires, si bien étudiées par les médecins russes et non encore confirmées, sont *chroniques;* elles ne peuvent donc pas rendre compte d'un accident *aigu,* la syncope mortelle.

5° Pour expliquer cet arrêt du cœur, il n'est pas nécessaire d'invoquer, avec Bezold, une paralysie réflexe du myocarde, ce qui ne se comprend guère ; ou encore, avec Cohnheim et Schultess-Rechberg[1], une sorte d'intoxication locale du muscle cardiaque par des substances toxiques qui, se produisant sous l'influence des contractions du cœur, sont entraînées par la circulation à l'état normal, tandis qu'elles s'accumulent dans l'intérieur du myocarde et provoquent sa paralysie quand la circulation se ralentit ou s'arrête. Ces derniers auteurs, dans cette explication hypothétique, ont pris l'effet pour la cause. Sans doute, l'arrêt de la circulation, non seulement dans le cœur, mais dans tous les organes, détermine l'accumulation de substances toxiques qui peuvent à leur tour provoquer des accidents divers, des contractions fibrillaires des muscles ; mais tout cela n'explique pas pourquoi le cœur s'arrête.

6° Le fait est plus simple qu'on le suppose, et voici comment il convient de l'interpréter :

L'arrêt subit du cœur dans l'angine de poitrine est *préparé* par les lésions probables des ganglions intracardiaques et surtout par l'état d'ischémie du myocarde ; il doit être *provoqué* par un état spasmodique des vaisseaux coronaires, ou encore par une thrombose de ces mêmes vaisseaux qui privent brusquement le muscle cardiaque et ses ganglions du liquide nourricier dont ils ont besoin pour leur fonctionnement. Quand on réfléchit que, d'après les expériences les plus récentes et les plus décisives, il ne faut pas plus de trois minutes pour provoquer la mort après l'obstruction complète des artères coronaires, on comprend pourquoi la terminaison fatale est si rapide dans l'angine de poitrine.

Diagnostic

Un des caractères cliniques les plus importants de l'angine de poitrine, un caractère indispensable pour le diagnostic entre l'angine coronarienne et les pseudo-angines, c'est la provocation des accès par tous les actes nécessitant un effort, une excitation anormale du cœur, ou encore l'augmentation de la tension artérielle.

[1] Cohnheim-Schultess-Rechberg. Ueber die Folgen der Kranzarterien verschliessung um das Herz (*Virchow's Arch.*, 1885).

Il ne faudrait pas cependant exagérer la valeur pathogénique de ces causes occasionnelles. Car, on voit par la suite les accès survenir dans le calme le plus complet, d'une façon spontanée pendant le sommeil par exemple, souvent à la même heure, et cela sans trouver pour l'expliquer, l'intervention d'aucun des facteurs qui viennent d'être énumérés. Mais, en présence de ces accès spontanés, il ne faut pas omettre d'explorer avec soin l'histoire du malade ; car, par une interrogation attentive, on trouve qu'à une certaine époque il a eu et qu'il a encore des accès provoqués par la marche, le mouvement ou un effort. Alors, ce dernier fait permettra immédiatement d'asseoir le diagnostic et d'affirmer de la façon la plus formelle qu'il s'agit d'une angine coronarienne.

Dans les chapitres suivants, le diagnostic de l'angine de poitrine et des cardiodynies ou angines fausses sera étudié, aussi complètement que possible. On ne saurait jamais trop insister sur cette distinction clinique dont l'importance est grande, puisqu'il en résulte une différence capitale dans le pronostic et le traitement. Pour en montrer mieux encore les caractères, je vais faire assister rapidement à l'interrogatoire de deux malades ; puis, après avoir résumé le diagnostic différentiel de la sténocardie vraie avec d'autres syndromes ou maladies, nous aborderons les questions importantes de l'étiologie, de la pathogénie et du traitement.

I. — Le premier malade est âgé de 50 ans, homme d'équipe au chemin de fer. Il n'a jamais eu de rhumatisme, mais il a eu, il y a vingt ans, un chancre induré. Son père, qui avait eu des coliques néphrétiques, est mort du diabète et d'une hypertrophie cardiaque. Un de ses frères a succombé à un « anévrysme au cœur », et une de ses sœurs souffre d'un rhumatisme noueux. Jusqu'à l'année dernière, il a beaucoup fumé, et il avoue avoir commis des abus de boissons alcooliques.

Beaucoup de causes se trouvent ici réunies pour produire l'artériosclérose : tabagisme, syphilis et alcoolisme, ce dernier se manifestant par des caractères cliniques bien connus (tremblement des mains, vomissements pituiteux du matin, sommeil agité, cauchemars, une attaque de délirium tremens l'an dernier à l'occasion d'une broncho-pneumonie grave accompagnée de quelques symptômes de gangrène bronchique). Il n'est pas jusqu'à sa profession consistant à faire de fréquents efforts et à porter des fardeaux, qui n'ait contribué à favoriser l'évolution des lésions artérielles. L'attention doit encore être dirigée sur l'influence héréditaire : diabète, affections du cœur et surtout des artères chez les ascendants et les collatéraux.

Voici l'histoire de la maladie, telle qu'il nous la raconte :

« Je suis malade depuis environ dix-huit mois. Je m'apercevais déjà, depuis quelque temps, que je n'étais plus aussi fort pour porter des fardeaux et que j'étais très vite oppressé lorsque je faisais un effort. Un jour, en marchant un peu vite et en montant, j'ai éprouvé là, derrière la partie supérieure de la poitrine (il montre la région sternale), une violente douleur ; j'ai cru qu'on m'écrasait la poitrine, et que celle-ci s'enfonçait ; immédiatement, cette douleur est remontée jusqu'à l'épaule gauche, puis elle est descendue en dedans du bras jusqu'aux deux derniers doigts dans lesquels j'ai éprouvé des fourmillements. J'ai cru alors mourir. Je me suis arrêté, parce que je ne pouvais plus continuer la marche, et quelques instants après, la douleur a complètement disparu. Mais, depuis cette époque, je ne puis marcher un peu vite, presser mon pas, monter les escaliers, porter un fardeau un peu lourd, sans qu'immédiatement la douleur revienne. C'est à ce point que je puis la faire venir et disparaître presque à volonté, et je m'imagine que si je pouvais vivre sans marcher ou faire un mouvement, je ne serais pas malade. Cependant, à deux reprises différentes, j'ai été atteint subitement pendant la nuit, et sans que j'aie fait un effort, d'une douleur violente qui a duré près d'une demi-heure, alors que les autres accès du jour n'avaient duré que quelques minutes. »

Demande : A quoi ressemble la douleur ? Quels sont ses caractères ?

Réponse : Ce n'est pas une douleur comme les autres, je n'ai pas d'élancements ; c'est comme si une énorme main de fer me comprimait et m'enfonçait la poitrine. Dès que la douleur arrive, je suis obligé de m'arrêter, et peu à peu, elle disparaît ; autrefois, j'ai eu une sciatique qui m'empêchait aussi de marcher, mais pas de la même façon.

Demande : Les accès douloureux surviennent sous l'influence d'un effort, d'une marche rapide, etc. Eh bien, pourriez-vous faire naître *à volonté* un accès, en courant un peu vite, en montant rapidement un étage, en courant par exemple après une voiture en marche ?

Réponse : Très certainenent.

Demande : Puisque cette douleur ne ressemble pas aux autres, dites-moi si elle s'accompagne d'une certaine angoisse. Je vais me faire comprendre. On vous marche fortement sur le pied, de façon à l'écraser ; vous ressentez une très vive souffrance ; mais il ne vous viendra pas à l'idée, malgré son intensité, que vous pouvez en mourir. La douleur que vous ressentez dans la poitrine peut être beaucoup moins vive, et cependant ne vous donne-t-elle pas l'idée et la crainte de la mort ? Quand je dis « crainte de la mort », je ne prétends pas que vous ayez peur de mourir ; il ne s'agit pas ici d'une question de courage, il s'agit de savoir

si l'accès s'accompagne toujours ou presque toujours de cette angoisse caractéristique qui vous fait inconsciemment penser : si cette douleur persiste encore quelques minutes, j'en mourrai.

Réponse : C'est bien cela, et souvent il m'est arrivé d'avoir à peine de la douleur, d'éprouver une sorte d'oppression à la poitrine, oppression qui ressemble bien à une espèce d'angoisse.

Demande : Vous parlez « d'oppression ». Quand surviennent vos accès, vous éprouvez donc de la peine à respirer ?

Réponse : Jamais. J'ai même remarqué qu'au moment des plus forts accès, ma respiration est libre, comme au moment où je vous parle. Je retiens même ma respiration, pensant moins souffrir.

L'interrogatoire est terminé ; nous allons en déduire le diagnostic.

D'abord, remarquons que la pression sur différents points de la région cardio-aortique ne détermine aucun phénomène douloureux et ne provoque même pas un accès angineux. Pour le produire, nous allons prier le malade de courir un peu vite dans la salle...

Tenez, le voilà qui s'arrête ; il porte inconsciemment la main au sternum, sa face pâlit ; il dit, d'une voix entrecoupée, ressentir une violente étreinte, une sorte d'étau qui lui comprime la poitrine. Nous l'auscultons et nous trouvons que son cœur bat normalement, sans grande précipitation de ses battements ; cependant, le pouls gauche est plus faible, plus concentré que le droit. Le malade s'est arrêté et la douleur a promptement disparu. Il regagne son lit, et voici les renseignements que nous fournissent l'auscultation et la percussion : Au cœur, le premier bruit est sourd et parcheminé sans bruit morbide ; le second bruit est retentissant, surtout à droite du sternum, et ce sont là les seules modifications que nous observons. Mais, à la percussion, on constate l'augmentation de la matité de l'aorte qui dépasse de deux travers de doigts le bord sternal droit ; les artères sous-clavières sont plus élevées qu'à l'état normal, les artères cervicales sont animées de battements accentués ; les artères temporales sont sinueuses et dures ; les artères radiales rigides, et le pouls gauche reste plus faible que le droit.

Le diagnostic s'impose : artério-sclérose et même athérome artériel ; aortite chronique et dilatation de l'aorte.

Quand même nous n'aurions rien constaté du côté de l'aorte (et ce fait se réalise dans les cas assez fréquents où il s'agit d'une coronarite sans aortite, ou encore d'une aortite limitée au pourtour des coronaires), nous aurions affirmé le diagnostic d'*angine artérielle* ou *coronarienne* pour cette seule raison : les accès sont presque toujours provoqués par

l'effort, et il s'agit, à proprement parler, d'une claudication intermittente du cœur. L'existence de deux crises spontanées et nocturnes n'infirme en rien le diagnostic, car le seul fait d'avoir des accès provoqués par l'effort suffit pour l'établir de la façon la plus formelle. Cette homme que nous allons soumettre à la médication artérielle (iodure, trinitrine, nitrite d'amyle, etc.) peut un jour mourir subitement, de syncope non accompagnée de douleur[1].

II. — La deuxième malade est une femme âgée de 33 ans dont l'affection a débuté, il y a six mois, sans cause. Une nuit, vers une heure, elle a été réveillée par une douleur très violente dans la région du cœur ; elle a eu un grand frisson avec sensation de refroidissement siégant seulement du côté gauche ; les doigts de la main étaient très pâles, comme lorsqu'on a l'onglée, ils étaient presque insensibles. Au bout de dix minutes, la douleur est devenue très vive avec irradiations jusqu'aux deux bras. Elle a souffert ainsi pendant deux heures, au moins. A partir de cette époque, tous les jours les mêmes crises se sont reproduites ; parfois, elles commençaient par le frisson, et la douleur du cœur n'apparaissait qu'après. Mais, elles survenaient le plus souvent la nuit, presque toujours à la même heure. Dans le jour comme dans la nuit, ces crises si douloureuses surviennent à tout propos, sans cause appréciable. « Pendant que je parle d'une façon très calme, dit-elle, et que je reste tranquille dans mon lit, cette crise revient. »

Demande : Dites bien qu'elle est la nature de la douleur, comment la crise se termine, si elle vient par un mouvement, par un effort, par une marche un peu rapide ?

Réponse : Cette douleur est si forte qu'elle me fait crier et que je crois en mourir : elle existe là, au cœur (elle montre la partie moyenne de la région cardiaque). Pour en faire comprendre la nature, je dirai que mon cœur me semble gros, trop gros ; d'autres fois cependant, c'est comme un poids qui écraserait ma poitrine ; alors je suffoque, j'ai de l'oppression, des palpitations à rompre la poitrine, je crois mourir, et un jour que la crise a été plus violente que jamais, j'ai eu une attaque de nerfs, j'ai perdu plusieurs fois connaissance. Jamais la marche, un effort quelconque n'ont provoqué les accès douloureux ; même au moment d'une émotion, je ne les ai pas toujours, et c'est ce qui m'inquiète de ne savoir à quoi les attribuer.

Ce sommaire interrogatoire suggère les réflexions suivantes :

Remarquons d'abord tous les caractères cliniques permettant déjà de

[1] Quelques mois après cet interrogatoire, le malade mourait subitement.

formuler ici le diagnostic de pseudo-angine névrosique. Cette malade n'a pas encore été interrogée sur ses antécédents. Mais, ces crises qui reviennent périodiquement toutes les nuits, sans cause, au milieu du sommeil, pendant la conversation la plus calme, qui ne sont nullement influencées par la marche, par un effort, n'appartiennent pas à l'angine de poitrine. Leur longue durée est encore un argument en faveur de leur nature névrosique; elles durent si longtemps, parce qu'il ne s'agit que de troubles vaso-moteurs, que d'accidents névralgiques; car une névralgie de deux heures, si intense qu'on la suppose, ne compromet pas l'existence, tandis qu'une ischémie cardiaque de quelques minutes, si faible qu'en soit la manifestation douloureuse, est une menace constante de mort. Dans les accès d'angine de poitrine, avec de courtes ou de petites douleurs, il y a de grands dangers pour l'existence, et lorsqu'ils se prolongent, ils sont suivis d'un état de parésie cardiaque irrémédiable. Chez notre malade, la douleur existe dans toute la région précordiale, elle n'est pas franchement sous-sternale, elle consiste dans la sensation de distension de l'organe et non de constriction, elle est accompagnée de dyspnée et d'oppression, enfin elle se termine quelquefois par une crise de nerfs et des syncopes répétées.

On va nous objecter : « Mais, vous avez dit que l'angine de poitrine est une maladie syncopale (*syncopa angens*, comme disait Parry) ; donc, ces syncopes ne doivent pas appartenir aux douleurs anginoïdes ».

Nous répondons que les syncopes de l'angine vraie n'ont pas la même signification que celles de la pseudo-angine névrosique. Les premières sont rares, heureusement ; *elles font partie intégrante de l'accès*, elles sont un des modes les plus fréquents de terminaison fatale. Les secondes peuvent se répéter souvent sans danger pour la vie, *elles n'appartiennent nullement à l'accès ;* elles constituent, au même titre que les crises de nerfs et que les troubles vaso-moteurs, des phénomènes surajoutés aux accès ; *ce ne sont pas des syncopes angineuses, ce sont des syncopes hystériques.* On en voit la preuve dans leur longueur même, car la malade interrogée répond qu'elle perd incomplètement connaissance pendant un quart d'heure. A vrai dire, il ne s'agit même pas de vraies syncopes, puisque chez ces malades, la circulation n'est pas suspendue, le pouls garde sa fréquence et perd à peine sa force.

A remarquer encore que la douleur arrive progressivement après avoir été précédée de troubles vaso-moteurs (refroidissement des extrémités, frisson, onglée). C'est là une forme *vaso-motrice*, fréquente dans les manifestations pseudo-angineuses de l'hystérie. Dans l'angine de poitrine coronarienne, la douleur arrive rapidement, elle éclate, elle cloue sur place le malade au moment de la marche.

Enfin, cette malade présente presque tous les stigmates hystériques : insensibilité de l'épiglotte, hémianesthésie sensitive et sensorielle, rétrécissement du champ visuel, légère hypéresthésie ovarienne. De plus, la pression sur plusieurs espaces intercostaux, sur le trajet du phrénique, est douloureuse, et les antécédents morbides confirment le diagnostic.

1° D'après les détails dans lesquels je suis entré en traçant la symptomatologie de l'angine de poitrine, il semble inutile d'établir son diagnostic avec les *névralgies dorso-intercostales*, *brachiales et dorso-brachiales*, *diaphragmatiques*. Celles-ci ne s'accompagnent jamais d'angoisse, elles ne sont pas provoquées par l'effort ni par la marche, elles présentent des points douloureux à la pression, elles ne sont pas accompagnées de signes d'aortite, d'artério-sclérose.

Quant au diagnostic de l'angine de poitrine avec les *douleurs fulgurantes* du tabes, on le trouvera au sujet de l'étiologie.

2° Quelques malades atteints d'*intermittences* cardiaques éprouvent, au moment de leur production, une certaine angoisse. Mais ici, point de douleur, pas d'irradiations douloureuses, pas d'accès véritables.

L'*arythmie angoissante paroxystique* est un syndrome qui n'est décrit par aucun auteur et dont je possède déjà dix observations. Je ne doute pas de sa fréquence plus grande quand on le connaîtra mieux. Voici en quoi il consiste : au milieu du meilleur état de santé, survient brusquement une arythmie désordonnée avec pulsations fortes, faibles, inégales et irrégulières, s'accompagnant presque toujours d'une sensation angoissante sans douleur angineuse. L'accès dure quelques heures, pendant une journée, même pendant plusieurs jours et par la suite pendant plusieurs semaines ; puis, il se termine par la prompte régularisation des battements cardiaques qui peuvent conserver leurs caractères presque normaux pendant quelques semaines et même pendant quelques mois, jusqu'à la crise suivante, qui survient presque toujours spontanément et sans cause. On observe ce syndrome chez les névropathes et les neurasthéniques, assez souvent chez les cardio-scléreux. Il se distingue nettement de l'angine de poitrine, par l'absence d'irradiations brachiales et de véritable douleur, par l'existence de l'arythmie.

3° Il semble inutile de faire le diagnostic de l'angine de poitrine *syncopale* (se terminant au premier accès par la mort subite) avec toutes les maladies qui exposent à cette terminaison : thrombose du tronc basilaire, tumeur ou hémorrhagie du 4ᵉ ventricule, hémorrhagies méningées, embolies de l'artère pulmonaire, ruptures d'anévrysmes, dia-

bète, etc.). Ce sont là des diagnostics *post mortem* qui n'ont pas beaucoup d'importance clinique. Mais, comme les angineux sont exposés à des *ruptures de l'aorte ou du cœur*, par le fait même des lésions concomitantes de ces organes, il peut y avoir intérêt à faire le diagnostic de ces deux complications, d'autant plus qu'elles amènent assez rarement la mort subite. Lorsque ces ruptures se produisent, les malades éprouvent le plus souvent une douleur plus ou moins violente présternale et interscapulaire (le plus souvent sans irradiations brachiales). Souvent, il y a des syncopes ou des lipothymies. Puis, une période d'accalmie relative survient, suivie bientôt (un quart d'heure, une heure, plusieurs heures ou trois ou quatre jours après) de l'aggravation des symptômes douloureux et dyspnéiques. Enfin, la mort survient rapidement ou subitement. On voit par là, qu'on peut diagnostiquer une rupture du cœur ou de l'aorte chez un angineux, et ainsi annoncer la mort à brève échéance.

4° J'ai vu confondre la *dyspnée de Corvisart* et surtout la *dyspnée de Cheyne-Stokes* avec l'angine de poitrine, et cette confusion est d'autant plus compréhensible que la sténocardie survient aussi sous l'influence de l'effort, et que la respiration de Cheyne-Stokes s'accompagne presque toujours d'une certaine angoisse. J'ai déjà dit qu'il ne faut pas confondre l'angoisse *respiratoire* avec l'angoisse *cardiaque*, le syndrome *dyspnéique* avec le syndrome *angineux*.

Cela ne veut pas dire, encore une fois, que les angineux ne puissent être aussi des dyspnéiques. La même lésion, l'artério-sclérose, qui, limitée au cœur, donne lieu aux phénomènes angineux, est capable, surtout lorsqu'elle est étendue au rein, de déterminer des accidents dyspnéiques, comme elle peut provoquer des symptômes urémiques. Mais, dans ces cas complexes, la dyspnée est d'origine toxique, elle est due à l'état d'imperméabilité rénale, et à la rétention de divers poisons dans l'organisme. Du reste, l'épreuve thérapeutique permet le plus souvent d'établir une sorte de diagnostic nosologique entre cette dyspnée *toxique* et l'angine *ischémique*. Prescrivez le régime lacté absolu à vos malades : le plus souvent, il fera disparaître l'état dyspnéique, mais il n'aura aucune action sur l'élément sténocardique. Donc, les angineux peuvent être dyspnéiques par le fait de leur artério-sclérose qui s'étend du cœur au rein ; mais l'angine de poitrine est absolument distincte de la dyspnée par son mode de production et par sa symptomatologie.

Les malades eux-mêmes, pour peu qu'ils soient observateurs, ont bien soin de ne pas confondre la dyspnée et la douleur. Quand on sait les interroger, ils savent invariablement répondre que l'acte respiratoire n'est en aucune façon troublé par l'accès angineux ; ce qui n'empêche pas

quelques médecins de définir la sténocardie, une « dyspnée douloureuse » ; ce qui n'empêche pas quelques autres d'imprimer que l'angine de poitrine commence « sous forme d'oppression » et de crises douloureuses. Ayant par exemple à établir et à enseigner (ce qui est plus grave) le diagnostic de l'œdème aigu du poumon, un auteur dit qu'il ne faut pas oublier de le faire avec les « grands états dyspnéiques du catarrhe suffocant, de la granulie, de l'asthme cardiaque, de l'angine de poitrine ! » Ainsi, nous voilà revenus plus d'un siècle en arrière ; l'angine de poitrine est classée parmi les « grands états dyspnéiques », ce que l'on ne croyait plus depuis Rougnon, Heberden, Parry, Jenner et Hunter, et nous retombons dans la définition de Schmidt : *Dolor cum constrictione pectoris et summo gradu dyspneæ conjunctus !* L'erreur est aussi grande que si l'on confondait la névralgie intercostale — un phénomène douloureux — avec la respiration de Cheyne Stokes qui est un phénomène dyspnéique, le point de côté de la pneumonie avec la dyspnée de cette même pneumonie. Erreur nosologique, erreur de diagnostic et de pronostic, erreur de thérapeutique, tout y est. Entre médecins qui ne parlent pas la même langue, toute discussion devient superflue, et il faut renoncer à démontrer que la douleur n'est pas un acte respiratoire, ni la dyspnée un phénomène douloureux. Il faut y renoncer, car ces erreurs tombent d'elles-mêmes, et ce sont les malades qui se chargent eux-mêmes de les ébranler.

Voici une vraie leçon donnée par l'angineux de Lartigue et qui a décrit lui-même ses accès d'une façon si remarquable, dès 1844. Je lui donne la parole :

« *Le poumon ne peut être pour rien dans ce que j'éprouve*, car ce n'est pas seulement quand je monte un escalier que la sensation douloureuse se manifeste, mais quand je remue de tout autre manière, ne fût-ce que des bras sans bouger de place, surtout quand pour me chausser, je lève les jambes. Si le poumon y était pour quelque chose, l'effet devrait être le même à toute heure du jour, avant comme après le repas, tandis qu'il n'en est rien ; il devrait encore en être de même quand je monte à cheval, ce qui n'est pas. Souvent, après le dîner, je ne peux pas relever le feu, jouer au billard, pas même quelquefois aller d'une chambre à une autre sans sentir se développer la souffrance. Elle me prend quelquefois en dînant, plus souvent vers la fin qu'au commencement du repas, plus habituellement quand je mange un peu vite, ou quelque chose de dur. »

Voilà un malade très observateur, qui ne confond pas le poumon avec le cœur, la dyspnée avec la douleur angineuse, et qui, dès 1844, affirme que « le poumon ne peut être pour rien dans ce qu'il éprouve ». Mais, ce malade n'était pas un simple doctrinaire, il ne cherchait pas à faire plier les faits devant une théorie ou une définition erronée.

Conclusion

Cette étude de diagnostic comporte les considérations suivantes :

Les angineux sont le plus souvent des aortiques, ce qui se comprend en raison du siège de la lésion à l'orifice des coronaires vers la naissance de l'aorte au-dessus des valvules sigmoïdes. Or, au point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique, cinq cas peuvent se présenter :

1° Lésion orificielle de l'aorte (rétrécissement aortique, insuffisance, rétrécissement et insuffisance de l'aorte) ;

2° Dilatation ou anévrysme aortique avec ou sans lésion d'orifice ;

3° Aortite chronique ou aiguë avec ou sans lésion d'orifice ;

4° Coronarite primitive (ou inflammation chronique des artères cardiaques) sans lésion concomitante de l'aorte ;

5° Coronarite chronique ou aiguë, associée aux lésions de l'aorte.

Dans les deux premiers cas, l'auscultation fait constater les signes caractéristiques des lésions orificielles, de la dilatation ou de l'anévrysme de l'aorte, et quoiqu'un aortique, atteint incidemment d'hystérie, puisse avoir une pseudo-angine, la constatation de ces affections sera déjà une présomption en faveur du diagnostic d'angine de poitrine coronarienne.

Dans le troisième cas, la connaissance des symptômes de l'aortite aiguë ou chronique qui seront bientôt étudiés, permettra de penser à l'existence de l'angine de poitrine.

Mais, lorsque cette aortite est partielle et non totale, lorsqu'elle est limitée au pourtour des artères coronaires (*aortite péri-coronaire*) sous l'aspect de plaques gélatiniformes ou osseuses envahissant le pourtour de leurs orifices, on ne constate aucun bruit morbide, l'auscultation est muette, et l'on commettrait une grave erreur en rejetant l'origine ou la nature artérielle de l'angine parce qu'il n'y a aucun souffle à l'orifice aortique. On ne saurait trop le répéter : la constatation d'un souffle n'est qu'un élément *très secondaire* pour le diagnostic de la sténocardie, on rencontre beaucoup d'angineux dont le cœur ne présente à l'auscultation rien d'anormal, dont l'aorte paraît saine, après l'examen stéthoscopique le plus complet. Mais les caractères cliniques de cette angine permettent toujours l'affirmation du diagnostic avec la plus absolue certitude.

XV

ANGINE DE POITRINE (*Suite*)

Étiologie.

A. Causes prédisposantes. — Elles sont celles qui ont été déjà exposées au sujet de l'artério-sclérose : *syphilis*, *goutte*, *régime alimentaire*, *arthritis* ou *herpétis*, *saturnisme*, etc.

a. Ces différents états morbides se rencontrant plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, on comprend déjà pourquoi la sténocardie vraie est plus commune dans le *sexe masculin*, comme les relevés statistiques de John Forbes et de Lartigue l'ont établi, et pourquoi elle s'observe très rarement dans l'*enfance*. Sans doute, sur un total de 172 cas, Gauthier (de Charolles) a relevé quatre observations de 10 à 20 ans, et quinze autres de 21 à 30 ans. Wild a publié le fait (1889) d'une jeune fille atteinte d'angine coronarienne à 19 ans et morte deux ans après; mais les lésions des artères cardiaques constatées à l'autopsie pouvaient être de nature syphilitique, puisque cette malade avait de la syphilis congénitale. Mac-Bride, Van Brander, Desportes, Gintrac et Balfour, ont cité des cas où la sténocardie a été observée à 17, 21, 24, 25 et 29 ans. Mais, à part l'observation récente de Walter Moxon qui a constaté à l'autopsie l'existence d'une sclérose coronaire chez un enfant de 11 ans, on peut révoquer en doute certains diagnostics. Car, jusqu'au jour où a été établie la distinction clinique et nosologique entre l'angine vraie et les fausses angines, on a réuni et confondu dans une même statistique des cas dissemblables, et c'est ainsi qu'on a pu observer chez l'enfant des pseudo-angines de nature réflexe ou névralgique, dues à des affections du tube digestif, à des névroses, à des péricardites, etc. D'autre part, on n'a peut-être pas tenu assez compte de la syphilis congénitale ou de la syphilis héréditaire précoce dans les antécédents des jeunes angineux.

L'angine vraie est inconnue dans l'enfance, elle est rare dans la jeunesse, parce qu'à ces périodes de la vie les dégénérescences artérielles n'existent pas, à moins que l'on puisse faire intervenir la syphilis héréditaire ou acquise comme cause. Voilà déjà un argument en faveur de la nature artérielle de la sténocardie ; et si celle-ci était de nature névralgique, ne l'observerait-on pas à tout âge ?

Conclusion : L'angine de poitrine, exceptionnelle avant l'âge de 30 ans, assez rare avant 35 ans, peu fréquente avant 40 ans, devient commune à l'époque des affections artério-scléreuses (40 à 60 ans).

b. Les auteurs anciens, et parmi eux Heberden, ayant rencontré souvent l'angine de poitrine chez des malades affectés d'un certain embonpoint, avaient rangé l'*obésité* parmi les causes prédisposantes. Desportes avait même cru devoir tracer ainsi le portrait des individus particulièrement disposés à être atteints d'angine de poitrine : « Ils ont une taille moyenne, la peau blanche, les joues colorées, le cou court et sont disposés à l'embonpoint. » Sans nier absolument que ce syndrome se rencontre assez souvent chez les obèses et chez les obèses goutteux, on doit affirmer qu'il s'agit seulement d'une coïncidence, et que l'on observe également ce syndrome chez les individus dépourvus de tout embonpoint et de toute tendance au « tempérament apoplectique ». Par suite du repos auquel les accidents angineux condamnent les malades, ceux-ci peuvent présenter consécutivement une tendance à l'obésité. Ce n'est donc pas celle-ci qui est cause des accidents sténocardiques, mais au contraire ces derniers qui donnent lieu à la polysarcie par le repos qu'ils imposent.

c. L'influence de certaines *professions* a été invoquée.

Toutes les *professions* et les *influences morales* qui exposent à l'augmentation plus ou moins permanente de la tension artérielle, et consécutivement à l'artério-sclérose, deviennent des causes prédisposantes de l'angor pectoris. Ainsi, on l'observe assez souvent chez les financiers, chez les hommes politiques, chez les médecins. Dans son mémoire sur l'angine de poitrine, Carron (d'Annecy) aurait constaté que les ecclésiastiques formeraient un contingent assez nombreux parmi les angineux, et Lartigue a fait la même remarque qui n'a pas été confirmée par la suite [1]. On constate assez fréquemment ce syndrome chez les peintres, ce qui n'a pas lieu de surprendre en raison de l'influence bien connue des sels plombiques sur le système artériel. Les professions qui exigent

[1] CARRON (d'Annecy) (*Journal général de médecine*, 1811). — LARTIGUE (*Soc. de méd. de Bordeaux*, 1844).

des efforts multipliés prédisposent à l'artérite généralisée, et les individus qui exercent des métiers pénibles, les forgerons, les porteurs aux halles, les hommes d'équipe, peuvent également en être atteints.

d. Quant au *climat* et aux *saisons*, leur influence est banale. Si dans certains pays du Nord, l'angine de poitrine paraît plus fréquente, ce n'est pas en raison du climat qui ne joue aucun rôle, mais c'est par suite des habitudes alcooliques, des excès tabagiques que l'on observe plus fréquemment dans certains pays; c'est aussi en raison de la plus grande fréquence de l'affection goutteuse, comme en Angleterre par exemple. Du reste, toutes les causes relatives à l'âge, aux professions, aux climats, au régime alimentaire, doivent être invoquées, seulement parce qu'elles prédisposent aux dégénérescences artérielles ; d'où cette conclusion importante dont nous voudrons démontrer l'exactitude :

L'étiologie de l'angine de poitrine se confond avec celle des artérites.

e. On arrive à cette même conclusion, que l'*hérédité* en faveur de laquelle Hamilton, Mac-Bride, Graves, Grisolle, Capelle, etc., ont rapporté quelques exemples et dont j'ai observé moi-même quelques cas, ne joue qu'un rôle indirect dans la production du syndrome angineux. En effet, ce n'est pas la sténocardie qui se transmet héréditairement, mais ce sont les diathèses ou les maladies productrices des lésions aortiques et artérielles qui sont héréditaires. D'un autre côté, la lésion vasculaire étant l'intermédiaire obligé entre certaines maladies constitutionnelles et l'angine de poitrine, il en résulte que l'on commet une erreur en admettant une angine goutteuse, syphilitique ou diabétique. Il est plus juste de dire : angine de poitrine *chez* les goutteux, *chez* les syphilitiques, *chez* les diabétiques.

f. Dans la *syphilis*, l'angine de poitrine est très rare à la période secondaire, et on n'en connaît qu'un exemple, cité par Fournier ; mais il s'agissait d'une sténocardie fausse d'origine névralgique, ce fait concernant « une jeune femme atteinte de syphilis à la période secondaire avec des troubles de l'innervation imputables à une hystérie qui avait été mise en activité par le développement de la maladie infectieuse ».

C'est le plus souvent à l'époque des accidents tertiaires que survient l'angine de poitrine syphilitique, c'est-à-dire à la période où se produisent de préférence les artérites, les aortites et les anévrysmes de l'aorte. Sans doute, on ne doit pas considérer une angine de poitrine comme provoquée par la syphilis pour cette seule raison qu'elle s'est développée chez un sujet atteint de cette maladie. Mais, il ne faut pas

croire, non plus, que l'inefficacité du traitement spécifique est toujours une preuve de la nature non syphilitique des accidents. Je m'explique :

Un syphilitique est atteint d'artérite cérébrale. Sous cette influence, il se produit une thrombose artérielle qui détermine plus ou moins rapidement un foyer de ramollissement dans le territoire vasculaire oblitéré. Ce ramollissement est d'*origine*, mais nullement de *nature* spécifique, et le traitement par les mercuriaux et les iodures, qui pouvait être efficace contre l'artérite seule, ne pourra rien contre sa conséquence immédiate, la nécrobiose cérébrale. Il en est de même de la coronarite syphilitique. Si l'obstruction vasculaire est due surtout à l'existence d'un thrombus, le traitement n'aura aucune action sur lui, alors qu'il peut combattre efficacement l'inflammation artérielle. Aussi, la thérapeutique doit-elle être hâtive lorsque l'on soupçonne l'influence de la syphilis, et c'est ainsi que la guérison d'angines de poitrine a pu être obtenue en quelques jours, soit par l'emploi du mercure sous forme d'injections sous-cutanées, soit encore par l'emploi du mercure à l'intérieur associé à l'iodure, dans les observations que nous résumons.

Une femme âgée de 64 ans avait été atteinte, il y a trente ans de chancre induré. Dernièrement, elle avait éprouvé dans la région précordiale, des sensations de presion avec élancements survenant et disparaissant soudain, sans irradiations dans les bras. A l'autopsie, on nota la présence du tissu cicatriciel dans l'épaisseur des ventricules, d'un athérome des coronaires et de l'aorte manifestement dilatée.

Un homme de 29 ans ressentait dans la région précordiale de très vives douleurs caractérisées par une sensation de pression, de constriction et d'angoisse, par des irradiations au dos et au bras gauche. La fin des accès était annoncée par des palpitations et une accélération des battements du cœur dont le nombre s'élevait jusqu'à 120. L'examen du cœur ne révélait d'autres signes physique qu'une accentuation du second bruit pulmonaire. Ce malade syphilitique fut soumis à un traitement par l'iodure de potassium, et guérit rapidement[1].

Un malade de 34 ans, atteint de syphilis depuis quatre années, avait été pris d'accès caractérisés par une douleur siégeant dans la région précordiale et le côté gauche de la poitrine, et se renouvelant plusieurs fois par jour. Les sensations irradiaient dans le bras gauche et s'accompagnaient d'une gêne respiratoire avec sensation de suffocation. Leur durée était courte, et quelques-uns présentaient une augmentation de chaleur et de l'hyperhydrose dans tout le côté gauche du corps. Pendant leur durée, le malade pâlissait et il était contraint de s'arrêter au cours de la marche. L'examen du cœur

[1] Rumpf. Die Syphil. Erkranck. des Nervensystem, 1877.

donnait des résultats absolument négatifs. Comme le malade avait eu antérieurement des accidents d'impaludisme, on pouvait se demander si les accès angineux ne devaient pas être rattachés à cette dernière maladie. Or, tandis que le sulfate de quinine resta sans action sur eux, il n'en fut pas de même du traitement anti-syphilitique : des injections hypodermiques d'un centigr. de sublimé dissous dans 1 gr. d'eau distillée, pratiquées quotidiennement, firent cesser ces crises angineuses dès le sixième jour.

Un second fait encore observé par le même auteur est également relatif à des accès angineux, qui disparurent par les injections de sublimé[1].

Un homme de 36 ans ayant contracté en 1867 un chancre induré, éprouve en 1878 pour la première fois une sensation profonde et angoissante dans la région précordiale ; des accès franchement angineux caractérisés beaucoup plus par l'angoisse que par la douleur surviennent pendant un mois avec une intensité variable. A ces douleurs se joignent des troubles réflexes dans l'innervation vaso-motrice, consistant : en des sensations de froid et d'engourdissement dans la moitié gauche de la tête, puis dans toute la moitié gauche du corps ; plus tard en un étourdissement localisé au même côté du crâne et suivi d'une parésie passagère de l'extrémité inférieure droite. Un traitement ioduré (à la dose quotidienne de 3 grammes) eut raison de tous ces accidents qui disparurent définitivement, puisque le malade, revu neuf années après, déclarait n'avoir jamais rien éprouvé de semblable[2].

Après avoir discuté le diagnostic relatif à leurs observations, après avoir éliminé comme causes des accès angineux, l'arthritis, la dilatation de l'estomac et le tabagisme, les auteurs concluent avec raison, en s'appuyant surtout sur l'efficacité du traitement spécifique, à l'existence d'une angine de poitrine syphilitique. Mais on ne peut partager leur opinion, lorsqu'ils admettent qu'un de ces malades, le dernier, « est trop jeune pour que l'athérome des coronaires soit probable chez lui » ; car, on peut dire que chez les syphilitiques, l'athérome et les lésions artérielles caractérisées par l'artérite aiguë ou chronique n'attendent point le nombre des années, et l'on cite des faits d'artério-scléroses antérieures à l'âge de 36 ans. Là encore où on ne peut être de leur avis, c'est lorsqu'ils disent que les « accès angineux des syphilitiques sont liés au développement de néoplasmes spécifiques sur le trajet du plexus cardiaque ou dans son voisinage immédiat ». Qu'en sait-on? Et ne pourrait-on pas dire aussi que ces néoplasmes siégeaient dans le voisinage d'une branche des coronaires dont ils déterminaient le rétrécissement ?

Il est plus logique de penser qu'il s'agissait d'une de ces artérites syphilitiques ayant pour caractères de se localiser dans différents organes,

[1] Vincenzo Vitone. Un casa d'angino pectoris per syphilide. *Morgagni*, 1886. Un secondo caso die nervosi cardiaca per syphilide (*La Terapia moderna*, 1886).

[2] Hallopeau. Sur l'angine de poitrine d'origine syphilitique (*Ann. de derm. et de syph.*, 1887).

pouvant affecter une marche aiguë ou subaiguë, comme Leudet (de Rouen) et d'autres auteurs en ont cité des faits concluants [1]. Nous en avons pour preuve, la guérison rapide de ces artérites spécifiques, et dans le fait que je discute, l'existence d'une parésie droite imputable à l'artérite cérébrale; nous en avons encore pour preuve la plus grande fréquence de l'angine de poitrine syphilitique durant la période tertiaire. On a dit qu'elle était aussi commune pendant la période secondaire. C'est là une erreur, et du reste il ne s'agit pas alors d'une angine due à la sténose des coronaires; il s'agit d'une pseudo-angine simplement névralgique, survenue à la faveur d'un certain état de névropathie ou d'hystérie développée ou accentuée par la syphilis. Enfin, pour l'un de ces faits, la guérison a pu être obtenue après six jours de traitement. Est-ce ainsi que se comportent les angines coronariennes, et n'y a-t-il pas là place au doute au sujet de la réalité du diagnostic?

Dans mes observations nombreuses d'angines de poitrine, j'ai noté assez fréquemment (170 fois sur 740 cas) l'existence d'antécédents syphilitiques (ce qui vient déjà à l'encontre de quelques théoriciens qui assignent à l'aortite syphilitique, un caractère silencieux et non douloureux). Cette proportion ne doit pas nous étonner si nous tenons compte des manifestations assez nombreuses de la syphilis sur l'appareil circulatoire tout entier.

Au cœur d'abord, elle détermine des lésions sur l'appareil valvulaire ou sur le tissu musculaire (endocardites, myocardites diffuses et gommeuses), et si on étudie les observations de cardio-syphilose rassemblées par Julien [2], on constate un fait important : la mort subite comme terminaison assez fréquente de ces affections, puisqu'elle a été notée 13 fois sur 19 cas. « Un jeune homme, dit Jullien, tombe dans la rue, un autre est trouvé mort dans son lit; trois malades, singulière coïncidence, expirent immédiatement après s'être livrés à la défécation. Est-ce embolie, spasme cardiaque, ou arrêt syncopal, suite d'efforts? Enregistrons ces faits si frappants, mais sans chercher à les expliquer encore. » Expliquons-les au contraire, en les attribuant sans doute à l'angine de poitrine, à l'altération des artères cardiaques dont la sténose et l'oblitération sont des causes de mort subite. Du reste, dans dix observations de syphilis du cœur, rapportées par Zacharjine [3], on relève la mention d'accidents douloureux auxquels la sténocardie n'est pas étrangère.

Conclusions. — 1° L'angine de poitrine *de la période tertiaire* de la

[1] Leudet. *Assoc. française pour l'avancement des sciences* (Blois, 1884). — J. Baroux. De l'artérite syphilitique et spécialement de sa forme aiguë (*Thèse inaug. de Paris*, 1884).

[2] Traité pratique des maladies vénériennes. *Paris*, 1879.

[3] *Travaux de la Société physico-médicale de Moscou*, 1887.

syphilis peut être due au développement d'artérites aiguës (aortite ou coronarite). C'est une angine *vraie* qui peut guérir rapidement en quelques jours ou encore en quelques semaines sous l'influence du traitement spécifique, mercure et iodure. Sa guérison est beaucoup plus lente, beaucoup plus difficile à obtenir, lorsque la sténocardie est liée à des lésions chroniques (aortite et coronarite chroniques), ou lorsqu'elle résulte d'une thrombose des artères cardiaques.

2° L'angine de poitrine *de la période secondaire* est de nature névralgique, elle est souvent la manifestation d'un état névropathique ou hystérique consécutif ou surajouté à la syphilis. Il s'agit d'une angine *fausse*. Le traitement spécifique peut encore produire de bons effets ; mais il faut y joindre l'usage d'une médication antinévralgique et antinerveuse (sulfate de quinine, aconit, bromures, antipyrine, hydrothérapie).

g. L'*ataxie locomotrice* s'accompagne de douleurs très vives dans les membres, et de nombreuses crises viscérales (crises gastriques, intestinales, rectales, vésicales, néphrétiques). Or, jusqu'ici, le cœur est de tous les organes celui qui a été le plus respecté dans les tabes au point de vue de ces crises névralgiques, et l'observation de Vulpian[1] n'est nullement concluante à cet égard :

Il s'agit d'un homme de 33 ans qui, sans antécédents personnels de rhumatisme, d'alcoolisme ou de syphilis, était atteint d'un tabes dorsal caractérisé principalement par des crises gastriques d'une extrême violence, et par deux ou trois accès douloureux dont la description rappelle quelques-uns des signes de l'angor pectoris : « Le malade est couché sur le dos, la tête un peu renversée en arrière, le visage rouge, les yeux congestionnés ; le facies montre une vive expression de souffrance et de crainte ; les yeux sont pleins de larmes ; la respiration est anxieuse, évidemment gênée, et par instants, il semble y avoir des menaces de suffocation ; la parole est presque impossible. Battements violents du cœur ; douleur atroce dans la région précordiale, avec sensation de forte pression sur cette région ; cette douleur s'exaspère par moments, et elle irradie dans le bras gauche jusqu'au petit doigt ; engourdissement douloureux dans toute la moitié gauche du corps. »

Dans ce fait, rien ne prouve qu'il s'agissait d'une véritable angine de poitrine, et Vulpian lui-même a paru partager cette réserve, puisqu'il a intitulé son observation : « Accès de douleurs thoraciques précordiales, à *forme* d'angine de poitrine. » Tout porte à croire qu'il s'agissait, en effet, de douleurs fulgurantes *thoraciques* et non de douleurs *cardiaques*. Du reste, le malade ayant succombé à la phtisie pulmonaire, il faut

[1] *Revue de médecine*, 1885.

regretter que l'examen du cœur, de l'aorte ou des coronaires ait été omis. Cette observation est donc incomplète et nullement démonstrative.

Parmi les cas d' « angines de poitrine tabétiques », il faut citer les quatre faits de Leyden[1], les trois observations de Grœdel[2]. Or, le plus souvent, ce sont : soit des sténocardies fausses, soit des sténocardies vraies développées à la faveur d'une artério-sclérose concomitante, comme en témoigne le troisième fait du dernier auteur et relatif à un tabétique, atteint en même temps d'une « hypertrophie cardiaque consécutive à la néphrite interstitielle ». Ici encore, la sténocardie n'était pas d'origine tabétique, elle était de nature artério-scléreuse.

Cependant, il existe des observations où l'on a noté l'existence d'accès franchement angineux dans le cours de l'ataxie ; mais cette angine de poitrine dans le cours du tabes, dont j'ai observé deux cas, ne dépendait en aucune façon de l'affection nerveuse, elle était liée aux lésions artérielles et surtout aux lésions aortiques dont la relation avec le tabes est bien connue. Ajoutez à cela, que l'ataxie locomotrice étant le plus souvent d'origine syphilitique, il en résulte que cette dernière cause peut jouer également un certain rôle dans la production des artérites cardiaques et du syndrome angineux. D'autre part, les crises gastriques les plus sévères du tabes n'ont pas ordinairement de retentissement sur le cœur, elles ne donnent pas lieu à la dilatation cardiaque ni aux symptômes pseudo-angineux qui sont parfois la conséquence de cette dernière.

Enfin, les crises viscérales peuvent exposer à de nombreuses erreurs de diagnostic, comme le démontre le fait suivant :

J'ai observé en 1880 un tabétique sujet à des douleurs gastriques d'une violence extrême, avec refroidissement des extrémités, état syncopal, angoisse considérable, sensation de constriction thoracique, etc. Ces symptômes ont été même si accusés et les douleurs ont toujours revêtu chez ce malade un tel caractère de gravité, qu'on a pu croire tour à tour à un empoisonnement, à une attaque de choléra nostras, à une embolie pulmonaire, et même à une angine de poitrine. J'ai pu me convaincre à Londres où je fus appelé à le voir, que cette sensation de constriction thoracique rappelait seulement de loin les douleurs angineuses, et qu'elle était en tout comparable aux phénomènes de pseudo-asthme signalés par Fournier[3]. Sur ce malade, la dyspnée résultant de cette pression circumthoracique, comparable à « l'étreinte continue d'une cuirasse de fer », pouvait donner le change au premier abord, pour une affection grave des poumons et du cœur. L'habitus du patient était celui d'un asthmatique en état de crise ou d'un sujet en proie à une lésion cardiaque avancée. Il fallait véritablement le secours de l'auscultation pour

[1] *Zeitsch. f. klin. med.*, 1887. — [2] *Deutsch. med. Woch.*, 1888.
[3] Ataxie locomotrice d'origine syphilitique. *Paris*, 1882.

arriver à se convaincre de l'intégrité complète des organes thoraciques. En outre, ce malade était sujet de temps à autre à des accès d'orthopnée, pendant lesquels il suffoquait littéralement. Au cours de ces grandes crises, les deux bras étaient comme paralysés, incapables tout au moins d'un mouvement de totalité ; le gauche notamment était comme mort, absolument inerte. Un traitement spécifique parvint à dissiper ces divers symptômes.

D'autres fois, les douleurs fulgurantes peuvent envahir le bras droit, ou même le bras gauche où elles sont ressenties sous la forme d'un bracelet de fer, d'un anneau rigide ; leur intensité est telle qu'elles sont souvent accompagnées d'une sensation d'angoisse inexprimable, et qu'elles se terminent parfois par un état lipothymique ou syncopal. Il n'en faut pas davantage pour entretenir l'erreur d'une angine de poitrine, d'autant plus que les douleurs de cette dernière et celles du tabes ont des caractères communs : rapidité d'invasion et de disparition des souffrances, retour par accès paroxystiques, caractère pongitif et constrictif des douleurs, et leur grande intensité. Mais les douleurs constrictives circumthoraciques que les ataxiques expriment, comme les angineux, sous les mêmes noms de « barre transversale, d'étau, de cuirasse de fer ou encore de ceinture d'acier », siègent plus souvent à la base de la cage chondro-costale et nullement en arrière du sternum ; elles sont presque toujours bilatérales, ne s'accompagnent pas de l'angoisse caractéristique, elles présentent rarement des irradiations vers les membres supérieurs ; elles ne sont pas provoquées par les efforts, la marche et les mouvements, comme pour les crises angineuses.

En tout cas, la remarque suivante doit être faite : l'ataxie locomotrice est de toutes les maladies du système nerveux celle qui détermine le plus fréquemment des manifestations douloureuses sur les nerfs des membres et des viscères, et l'intensité de celles-ci est telle qu'elle constitue souvent par elle-même « un signe diagnostique d'une valeur réelle ». Or, jusqu'ici les douleurs fulgurantes des membres, de la face, de l'estomac et de l'intestin, du rein ou de la vessie sont bien connues, tandis que celles du plexus cardiaque n'ont pas été sérieusement décrites dans le tabes. L'étiologie vient donc au secours de l'anatomie pathologique pour démontrer l'erreur de ceux qui attribuent toujours l'angine de poitrine à une affection névritique ou névralgique du plexus cardiaque.

Conclusion. — L'existence de l'angine de poitrine tabétique n'est pas démontrée. Les observations publiées sur ce sujet concernent des malades atteints en même temps d'affection aortique ou d'artério-sclérose, ou se rapportent à des erreurs de diagnostic [1].

[1] Dans une thèse récente (*Le cœur des tabétiques ; lésions cardio-aortiques et angine de poitrine*, Paris, 1895), B. NORDMANN confirme absolument ces conclusions émises par nous

h. On observe quelquefois l'angine de poitrine dans d'autres maladies du système nerveux, dans le cours de la *périencéphalite diffuse*, de la *maladie de Parkinson*. Liégeois[1] en a cité quelques observations dans les *maladies mentales*. Or, ce ne sont pas ces diverses affections qui ont produit par elles-mêmes le symptôme angineux, c'est l'artério-sclérose avec laquelle elles ont quelques rapports. Comme preuve, voici un fait que nous avons observé dans le cours d'une paralysie agitante.

G.... âgé de 69 ans, atteint d'une sénilité très accusée, présente depuis plusieurs années les symptômes principaux de la maladie de Parkinson : tremblement caractéristique, attitude du corps, sensation de chaleur. Les urines renferment environ 4 grammes de sucre par litre. Or, depuis deux ans, il se plaint d'éprouver lorsqu'il marche ou monte un étage, une vive douleur à la partie inférieure du sternum avec irradiation à la partie supérieure du bras et de l'épaule. Lorsqu'il s'arrête, la douleur angoissante disparaît en partie. Le pouls est fort, vibrant, athéromateux ; le second bruit de la base du cœur à droite est retentissant, le bruit systolique est parcheminé et soufflant ; les artères sont dures et flexueuses. — Ici, l'angine de poitrine est certainement survenue à la faveur de l'artério-sclérose qu'on observe assez fréquemment dans la maladie de Parkinson.

i. On a beaucoup discouru sur les rapports de la *goutte* avec l'angor pectoris, et l'on a cru longtemps que ce syndrome était presque toujours une manifestation goutteuse. En Allemagne, dès 1778, Elsner le premier, insistant sur les rapports unissant la goutte et l'angine de poitrine, affirmait que celle-ci était « l'effet du déplacement » de celle-là. Après lui, Schœffer en 1787, puis Bergius, Hesse, Schmidt, etc., arrivent aux mêmes conclusions, et pour le dernier auteur, les troubles divers de l'appareil digestif, les spasmes de nature variée, les convulsions, les coliques, les douleurs vagues des membres et même les attaques de goutte peuvent alterner avec l'angine de poitrine dont l'invasion annoncerait la disparition de ces divers accidents. En Angleterre, Fothergill, Mac-Bride, Macqueen, enfin Murchison et Johnston professent les mêmes idées, et Butter (1791) plaçant dans l'extrême sensibilité du diaphragme le siège de la sténocardie, lui donnait le nom de « goutte diaphragmatique », opinion partagée ensuite par Darwin. En France, elle obtient une moindre créance, quoique Trousseau regarde l'angine de poitrine comme une des manifestations de la diathèse gout-

dès 1889, dans la 1re édition de cet ouvrage : « L'*angine de poitrine vraie*, aussi bien des sujets cardiaques que de ceux qui ne le sont pas, est extrêmement rare dans le tabes ; son existence même n'est pas absolument démontrée. La *fausse angine de poitrine* est elle-même rare dans l'ataxie locomotrice progressive. »

[1] *Soc. méd. d'Amiens*, 1882.

teuse, quoique Lecorché dans son Traité de la goutte (1884) ait publié deux observations, très contestables du reste, d'une « angine de poitrine disparaissant sous l'influence d'un accès de goutte articulaire », et d'une autre angine chez un goutteux dont les attaques auraient été très heureusement modifiées par l'emploi du salicylate de soude.

Dès la fin du siècle dernier, en 1797, Wichmann, qui a voulu trop réagir contre cette opinion exagérée et qui a certainement péché par scepticisme, a prétendu à tort que « la goutte est aussi peu cause de l'angine de poitrine que la maladie vénérienne est cause de la vraie gale, lorsque cette dernière se montre dans la vérole ».

La vérité n'est ni dans l'une ni dans l'autre de ces opinions. Chez les goutteux, la sténocardie peut affecter trois formes différentes, dont l'importance est grande pour le pronostic et le traitement :

1° La goutte ne produit pas d'elle-même et de toutes pièces, par suite d'une sorte de déplacement métastatique, les accidents de l'angine de poitrine. Si cela était exact, si la sténocardie chez les goutteux était due à la goutte seule, la médication dirigée contre cette dernière maladie devrait en même temps faire disparaître les accès angineux, ce qui n'a pas lieu. La médication anti-goutteuse ne peut rien contre l'angine de poitrine. Pourquoi ? C'est parce que, entre la goutte et l'angine de poitrine, il y a presque toujours une affection intermédiaire, une lésion artérielle, l'artério-sclérose, ou encore l'aortite, auxquelles ces malades sont prédisposés. On sait de plus que la dégénérescence graisseuse du cœur est la cardiopathie par excellence des goutteux. Que celle-ci soit due à l'athérome des artères coronaires, au *lithiasis cardiaque*, comme disaient les anciens, ou encore à d'autres causes, le résultat est le même : ischémie du myocarde avec toutes ses conséquences, parmi lesquelles l'angine de poitrine vraie occupe la première place.

2° Il est de connaissance vulgaire, que les troubles gastriques sont fréquents chez les goutteux, que « la goutte est à l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur ». Quoi d'étonnant alors, que ces malades présentent ces fausses angines dans les dilatations du cœur droit symptomatiques des affections stomacales ? Cette influence de l'estomac a été entrevue par Macqueen, qui a eu le seul tort de généraliser le fait, et de prétendre que l'angor pectoris est toujours une forme de goutte larvée dans laquelle l'estomac est principalement et primitivement affecté.

3° Enfin, les goutteux sont souvent des névropathes, sujets à des névralgies diverses qui, pouvant atteindre les nerfs du cœur, donnent ainsi lieu à des crises de pseudo-angine névralgique.

Les manifestations angineuses chez les goutteux affectent donc trois modalités différentes, qu'il faut savoir nettement distinguer au point de

vue du pronostic. Car, dans la première, la mort est à craindre, et dans les deux autres il s'agit de pseudo-angines qui se terminent au contraire toujours par la guérison.

Chez un goutteux, d'abord dyspeptique et ensuite atteint d'affection aortique par athéromasie, j'ai pu voir nettement l'angine de poitrine vraie succéder aux attaques de pseudo-angines qu'il avait eues jusqu'alors. Ces dernières se produisaient souvent la nuit, le plus ordinairement après une digestion laborieuse ; elles avaient une durée d'une à deux heures, elles étaient caractérisées plutôt par une sensation de plénitude cardiaque que par celle de compression et d'étreinte. Les autres survenaient à l'occasion du moindre exercice, de la moindre fatigue, ou du plus simple effort ; rapides dans leur invasion, elles disparaissaient en quelques minutes, après avoir imposé au malade les angoisses d'une douleur franchement compressive.

Puisque la sténocardie peut être produite par trois mécanismes différents dans la goutte, il en résulte qu'elle doit présenter une certaine fréquence dans cette affection. D'autre part, comme celle-ci est plutôt l'apanage des classes riches, on comprend pourquoi l'angor pectoris est un accident plus rarement observé dans les hôpitaux que dans la clientèle privée, opinion ainsi exprimée par Carron (d'Annecy) dès 1811, dans un mémoire sur l'angine de poitrine : « Cette maladie, à l'instar de la goutte et de l'apoplexie, ne se montre pas fréquemment sous le chaume. »

Conclusion. — L'angine de poitrine d'origine *directement* goutteuse n'existe pas. Mais, l'angine de poitrine *chez* les goutteux a une fréquence en rapport avec celle des aortites, de l'artério-sclérose et des dégénérescences artérielles auxquelles ils sont sujets. La *pseudo*-angine s'observe également sous l'influence de troubles gastriques et de l'état nerveux.

j. Pour le *rhumatisme*, la même distinction doit être établie. Les rhumatisants ou arthritiques peuvent avoir des accès d'angine de poitrine vraie résultant de l'altération des vaisseaux, ou des accès de pseudo-angine, par suite de troubles gastriques ou par névralgie du plexus cardiaque. Dans ce dernier cas, on a admis l'existence d'une fluxion rhumatismale sur les nerfs du cœur, fluxion possible et vraisemblable, mais dont la réalité n'a pas été scientifiquement démontrée.

Vulpian [1] a vu quelques cas où des symptômes d'angine de poitrine paraissaient bien n'être que des manifestations de la *diathèse eczémateuse*. Voilà une « diathèse » nouvelle que l'on aura de la peine à établir ! Mais, les eczémateux sont souvent des arthritiques, des rhumati-

[1] *Clin. méd. de l'hôpital de la Charité*, 1879.

sants, ils peuvent être des goutteux, et c'est à ce titre seul qu'ils présentent des dégénérescences artérielles en vertu desquelles les accidents angineux sont possibles.

k. Le *diabète* [1] serait parfois pour quelques auteurs, une cause directe d'angine de poitrine. J'ai observé plusieurs faits où ce syndrome s'est montré chez les diabétiques, mais sans être en rapport avec la quantité de sucre émise par les malades. Les partisans de la sténocardie diabétique sont obligés de déclarer que, dans la plupart des cas, les accès angineux surviennent parfois en l'absence du sucre ; d'où il suit que l'angine de poitrine chez les diabétiques n'est pas le résultat du diabète, mais bien plutôt de la diathèse arthritique, de la goutte, de la sclérose artérielle ou de l'aortite. Si on lit attentivement les observations, on voit d'abord qu'elles rappellent fidèlement les caractères assignés aux *pseudo*-angines en général et à celles des arthritiques en particulier.

Un malade, qui rendait 12 à 14 grammes de sucre par litre, a sa première attaque d'angine de poitrine « dans une grande salle non chauffée, mal close, à une vente publique ». Un jour, l'accès dure de 9 heures du soir jusqu'au matin ; souvent les accès reviennent à 9 heures du soir et ont une durée de une à deux heures. Pendant plusieurs mois, le malade n'a pas d'accès ; puis un jour, « en faisant un voyage à Paris, il a froid et il a une attaque d'angor ». Le malade est lui-même persuadé que, « s'il se fatiguait, s'il s'exposait au froid, comme auparavant, les accès se reproduiraient ».

Une femme de 45 ans, fille de diabétique, rendant environ 38 grammes de sucre par litre, est brusquement saisie pendant la nuit par un accès qui dure une à deux heures. Elle éprouve la sensation de distension de la poitrine à gauche. Elle présente, comme dans le premier cas et le suivant, des symptômes douloureux sur le trajet des nerfs intercostaux ; de plus, elle a eu de l'eczéma sec et fendillé, de la vulvite, de la vaginite.

Enfin, un homme de 57 ans, rendait 54 grammes de sucre par litre. Un jour, en se mettant au lit, au contact de la fraîcheur des draps, il éprouve son premier accès. Mais les douleurs angineuses persistent, quoique le traitement de Vichy ait ramené la quantité de sucre à zéro (Vergely).

Il y a là tous les caractères de la *pseudo-angine* de poitrine des arthritiques, comme nous le démontrerons plus tard (provocation des accès par le refroidissement, leur apparition nocturne et leur longue durée).

[1] Dreyfous. Accidents nerveux du diabète sucré (*Thèse d'agrégation*. 1883). Trois observations d'angine de poitrine chez les diabétiques par H. Huchard. Voir encore, dans cette thèse, une observation de Hutinel, et une autre de Seegen (*Diabetes mellitus*, Berlin, 1875). — Vergely. De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète. (*Acad. de méd.*, Paris, 1881, et *Gaz. hebd.*, 1883.) Nouvelles observations d'angine de poitrine diabétique (*Congrès de médecine interne*, Lyon, 1894.) — W. Ebstein. Angina pectoris neben arthritis uratica und diabetes mellitus (*Berl. klin. Woch.*, 1895).

D'autre part, peut-on attribuer à la seule présence du sucre la production de ces accidents angineux, quand ceux-ci font défaut avec des quantités bien plus considérables de glucose, et quand ils persistent encore après sa complète disparition ?

Alors, on en vint à réunir 5 ou 6 autres observations (9 en tout, ce qui est bien peu pour un grand nombre de diabétiques). Parmi elles, il en est une relative à un diabétique qui « fumait beaucoup », et l'on se demande pourquoi ne pas tenir compte du tabagisme ? Il en est d'autres où l'on constate l'absence d'athérome, où « le cœur et les vaisseaux paraissaient en bon état », comme si la lésion coronarienne avait toujours besoin de la constatation de l'athérome artériel pour être affirmée. On invoque, dit-on, l'arthritisme, une lésion des vaisseaux du cœur, de la fibre musculaire, quand « rien ne vient en démontrer nettement la présence ». Nous répondons : Vous invoquez des névrites qui peuvent bien exister, que nous ne songeons pas à nier ; montrez-les. Donc, l'objection faite par les rares partisans de l'angine diabétique, peut leur être retournée, avec cette différence que les enseignements de la clinique nous donnent raison, toutes les sténocardies provoquées par l'effort étant de nature coronarienne.

En 1895, Esbtein (de Göttingue) publie trois nouvelles observations, et il conclut sagement : « Pour deux malades, il est difficile de mettre la sténocardie sur le compte du diabète, puisque tous deux étaient des goutteux avérés. » Quant au troisième diabétique, il avait probablement un anévrysme de l'aorte.

La question est jugée, les nouvelles observations produites donnant gain de cause à notre opinion. Tous les cas cités « d'angines de poitrine diabétiques » sont des erreurs d'observation et d'interprétation qui conduisent à des erreurs de thérapeutique, et qui font dire par exemple, que l'arsenic et le bromure de potassium parviennent à améliorer ou à guérir des sténocardies organiques !

Si l'angine de poitrine *chez* les diabétiques (qu'il ne faut pas appeler, je le répète, « angine diabétique » est souvent de nature arthritique, offrant ainsi les caractères cliniques des pseudo-angines bénignes, il arrive plus souvent qu'elle est due à la sclérose des artères coronaires et qu'elle prend ainsi les caractères de gravité de l'angine vraie. Du reste, comme je l'ai démontré [1], presque aucune des lésions cardiaques des diabétiques ne relève du diabète. L'endocardite diabétique décrite par Lecorché (1882) est une des manifestations de l'artério-sclérose, fréquente surtout dans la forme hybride du *diabète goutteux*.

[1] Manifestations cardiaques et angine de poitrine chez les diabétiques (*Soc. de thérap.*, 1888).

D'autre part, l'artério-sclérose du cœur est parfois longtemps latente chez les diabétiques, et elle se manifeste d'une façon bruyante et brutale à l'occasion d'une affection des organes thoraciques, d'une pneumonie par exemple. Il y a quelques années, j'ai vu une femme diabétique, soignée autrefois par Gubler, atteinte de pneumonie en apparence légère. Les accidents cardiaques (douleurs angineuses, symptômes d'impuissance myocardique) ont dominé tellement la scène qu'on fut sur le point de méconnaître l'affection pulmonaire. Du reste, au point de vue du traitement, celle-ci n'a qu'une importance secondaire ; ce sont les accidents cardiaques que la thérapeutique doit viser, parce que chez l'artério-scléreux pneumonique, la maladie est au poumon et le danger au cœur.

En dehors de toute affection pulmonaire, les troubles cardiaques peuvent tout d'un coup prendre une intensité très grande et devenir la cause de la terminaison fatale. J. Mayer[1] cite quelques faits de diabétiques obèses pris de dyspnée subite avec douleur et sensation de compression sous-sternale, fréquence du pouls, arythmie excessive, accidents promptement terminés par la mort. Cet auteur faisant remarquer que, d'une part on peut observer ces accidents chez les obèses non diabétiques, et d'une autre part chez les diabétiques non obèses, n'admet avec raison aucune relation entre eux et l'obésité ou le diabète.

Conclusion. — L'angine de poitrine diabétique n'existe pas ; elle dépend de l'artério-sclérose et nullement du diabète lui-même. On observe d'autre part, chez les diabétiques, des accidents anginiformes de provenances diverses (troubles digestifs, état nerveux, arthritisme).

l. C'est une erreur de dire, « angine diabétique », comme c'est une erreur de croire que la sténocardie peut être une manifestation du mal de Bright, qu'il existe en un mot une « *sténocardie brightique*[2] ». La preuve, c'est que les accès angineux ne se produisent jamais dans le gros rein blanc, c'est-à-dire dans la néphrite parenchymateuse, mais seulement dans le petit rein contracté c'est-à-dire dans la néphrite interstitielle, souvent dépendante de l'artério-sclérose généralisée.

Ce qui prouve, d'autre part, que la notion de la « sténocardie brightique » est une erreur, c'est que depuis près de douze ans, c'est-à-dire depuis l'année 1887 où elle a été mise au monde, aucun auteur que nous sachions, n'en a cité un seul cas authentique, les quatre observations récemment publiées[3] étant des plus contestables. En effet, dans la première (homme de 60 ans), les crises douloureuses ne sont pas décrites.

[1] *Zeitsch. f. Klin. med.*, 1888.
[2] Dieulafoy. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.
[3] Rondot. *Congrès de Nancy*, 1896.

Dans la seconde (63 ans), on signale un bruit de galop avec crises dyspnéiques et angineuses, et rien ne prouve que ces dernières ne soient pas d'origine coronarienne, d'autant plus que la confirmation nécroscopique fait défaut, comme pour les autres observations. — Pour la troisième, concernant un rhumatisant de 36 ans, le doute est tel que l'auteur lui-même ajoute cette phrase : « il était très possible que ses artères coronaires ne fussent pas intactes. » — Enfin, dans la quatrième (38 ans), les symptômes signalés (pouls fort et vibrant, pollakisurie nocturne, exagération du ton aortique) autorisent à supposer que le système artériel était plus ou moins altéré, et que ces accès angineux ne surviennent pas toujours « en l'absence de toute altération cardio-vasculaire appréciable », sous la seule influence de l'auto-intoxication brightique. La forme angineuse de l'urémie n'est pas encore démontrée, et le serait-elle, qu'elle rentrerait encore dans la classe des sténocardies névralgiques ou névritiques produites par une réaction nerveuse d'origine toxémique sur les nerfs du plexus cardiaque. De plus, les observations que nous venons de résumer, embrassent sous le nom très commode de « brightisme » deux maladies très différentes, le gros rein blanc et le rein contracté, celui-là étant une affection locale du rein, et celui-ci pouvant être souvent d'origine artérielle ; elles sont seulement basées sur une hypothèse, sur une simple vue de l'esprit. La science attend d'autres preuves, et c'est l'anatomie pathologique qui doit les fournir.

Conclusion. — Ces considérations ont une grande importance pratique. Car, puisque la plupart des manifestations cardiaques, puisque l'angine de poitrine et quelques accidents de pseudo-asthme, observés dans le cours du diabète, ou des affections rénales, relèvent exclusivement de la sclérose artérielle, c'est cette dernière et nullement la glycosurie ou le brightisme universel que la thérapeutique, encore une fois, doit viser.

m. Ce qui vient d'être dit de la *goutte*, de l'*arthritis*, du *tabes*, de la *syphilis*, du *diabète*, du *brightisme*, on peut encore l'appliquer à l'*impaludisme*, au *tabagisme*, au *saturnisme*, à l'*alcoolisme*. Entre ces causes diverses et l'angine de poitrine, il y a toujours un intermédiaire obligé que l'on doit invoquer au nom de la clinique et de la thérapeutique. Cette lésion intermédiaire n'est autre que l'artérite, ou l'aortite.

Cette étiologie a une sanction thérapeutique. La goutte, le rhumatisme, le diabète, etc., ne produisent des accidents angineux qu'à la faveur des dégénérescences artérielles provoquées par ces diverses maladies. Il n'y a donc pas de médication anti-goutteuse, anti-rhumatismale, anti-diabétique, de l'angine de poitrine. La thérapeutique doit viser seulement et surtout la lésion artérielle.

Cependant, si l'on en croit Koundrioutzof et Miron, il y aurait chez les anciens palustres des crises angineuses survenant à heures fixes et que guérirait rapidement le sulfate de quinine. Mais, on ne cite que de rares observations, bien peu concluantes. D'autre part, Hoche a signalé sous le nom de « névralgie intermittente » le fait d'un malade dont les accès de fièvre s'accompagnaient de vomissements avec bradycardie. Chez un paludéen mort avec des symptômes angineux, Miron Ségaléa aurait constaté une névrite du plexus cardiaque, et il a ensuite rapporté cinq autres cas traités avec succès par la quinine et l'hydrothérapie. Rappelons à ce sujet l'observation déjà ancienne de Moursou, relative à un malade atteint de syncope locale des extrémités d'origine palustre et chez lequel des crises angineuses survenaient après les frissons de l'accès de fièvre. Mais, tous ces faits sont encore très contestables, et l'on doit se demander si la neurasthénie et l'hystérie engendrées par le paludisme, si « l'hystéro-paludisme » ne joue pas le principal rôle dans la production de ces accidents divers[1].

Il n'est pas jusqu'à l'aortite palustre qui n'ait été contestée par les médecins militaires ayant longtemps exercé dans les pays d'endémie malarique, et voici l'opinion de Laveran à ce sujet : « S'il existait une relation étiologique entre l'aortite, l'angine de poitrine et le paludisme, les médecins qui observent dans les pays palustres, auraient de fréquentes occasions d'observer ces complications, ce qui n'est pas. Des accidents aussi graves que ceux de l'angine de poitrine ne sauraient passer inaperçus. La fréquence du paludisme explique d'ailleurs qu'il coïncide quelquefois avec l'endartérite, l'aortite et l'angine de poitrine. » Kelsch et Kiener semblent partager la même opinion, et au sujet de l'endocardite paludéenne admise par Lancereaux et Duroziez, ils disent que « la question d'une phlegmasie endocardique relevant directement de la malaria, reste toujours ouverte... Particularité singulière, ce n'est point des pays éprouvés par les fièvres, mais de Paris même que nous vient la notion de l'endocardite palustre ». Enfin, comme l'a fait encore remarquer Laveran, on a trouvé au niveau des ulcérations de l'endocarde, des granulations et des bâtonnets qui évidemment n'ont rien de commun avec l'hématozoaire du paludisme[2].

B. — Causes occasionnelles. — Dans la description d'un accès angineux, on remarque que la durée de l'attaque est extrêmement courte, le

[1] Moursou (*Arch. de méd. navale*, 1880). Koundrioutzof (*Journ. de méd. militaire russe*, 1895). Miron Ségaléa (*Soc. de Thérap.*, avril 1895). Hoche (*Allg. med. cent. Zeitung*, 1895).

[2] Laveran. *Traité du paludisme*, 1898. Kelsch et Kiener. *Mal. des pays chauds*, 1889.

plus souvent de quelques secondes à quelques minutes, ce que la plupart des auteurs anciens avaient parfaitement observé. Un malade de Parry disait « ressentir, presque dans le même instant, les deux extrêmes par suite du passage rapide de la douleur à un état de bien-être ». Or, la courte durée de ces accès est expliquée par leur mode causal. Comme on le verra, ceux-ci apparaissent sous l'influence d'un effort quelconque et disparaissent par le repos. Cette angine présente donc presque toujours le caractère important d'être *provoquée par l'effort*.

Dans certains cas, comme Héberden l'avait bien remarqué, les accès sont *spontanés ;* ils surviennent pendant la nuit, sous l'influence des rêves, des cauchemars, du coït, et alors ils ne sont plus spontanés, ni sans cause. Une particularité importante, c'est que les accès nocturnes sont remarquables par leur longue durée et leur sévère intensité. Heberden avait dit : « Quand l'attaque vient pendant la nuit, elle dure une heure ou deux », et Butter avait été encore plus explicite lorsqu'il écrivait : « Les attaques nocturnes durent plus longtemps que celles qui surviennent par l'exercice, et elles reviennent souvent à la même heure pendant la nuit. » Or, comme je l'ai déjà dit, ces accès nocturnes qui paraissent spontanés, sont encore provoqués par le sommeil et par la position couchée qui augmente la tension artérielle.

Les crises angineuses n'affectent jamais une *réelle* périodicité, contrairement à l'opinion de Trousseau. Mais, il existe une *fausse* périodicité, utile à signaler, ne serait-ce que pour éviter une faute thérapeutique consistant à prescrire bien inutilement le sulfate de quinine et les antipériodiques : les accès peuvent se montrer le soir et le matin, lorsque le malade se couche ou lorsqu'il se lève à la même heure. Mais l'action de se lever, de se déshabiller, de faire un effort à la même heure, peut être la cause d'accès *pseudo*-périodiques.

C'est là un fait de la plus haute importance. L'angine de poitrine, au début du moins, est *toujours provoquée*, et l'étude de ses causes occasionnelles (qu'il ne faut pas confondre avec les prédisposantes), démontre que tout acte nécessitant un effort est une cause occasionnelle et provocatrice des crises angineuses. Ainsi, les efforts, la marche contre le vent ou sur un plan incliné, l'ascension des étages, l'action de s'habiller, de se lever, de se mettre au lit, de parler, de discuter avec animation, l'exercice prolongé de la parole, l'acte de la défécation, en résumé tous les efforts et mouvements actifs, sont capables de provoquer les accès.

Il en est qui ne peuvent marcher ou faire quelques pas, même sur un terrain plat et uni, sans être immédiatement arrêtés par une douleur qui les cloue sur place. Il en résulte qu'il s'agit là d'une *angine d'effort* analogue à la dyspnée d'effort si fréquente dans l'artério-sclérose. La

plupart des malades décrivent ainsi leur situation : « Si je pouvais rester immobile, si je pouvais ne pas marcher, je crois que je ne serais pas malade. En tout cas, j'ai un moyen presque infaillible d'éviter, de prévenir ou d'arrêter mes douleurs, c'est d'arrêter la marche ou de ne pas faire un pas. » L'un d'eux pouvait marcher sans douleur dans son appartement ; mais l'accès apparaissait quand il « marchait à l'air ». S'il restait immobile dehors, la douleur ne survenait pas, mais elle éclatait dès qu'il faisait quelques pas, de sorte que la provocation des attaques avait besoin de deux causes réunies : l'air et la marche.

Du reste, les malades se chargent eux-mêmes de donner des leçons de bonne observation aux médecins qui raisonnent d'après leurs théories, et pour le démontrer, nous n'aurons qu'à reproduire la note suivante donnée par un angineux à Lartigue, auteur d'un mémoire sur l'angine de poitrine en 1846, c'est-à-dire à une époque où la distinction si capitale de la sténocardie vraie et des fausses sténocardies était ignorée. Voici cette description d'accès angineux, due à un malade :

« Quand je montais un escalier, quand je marchais d'un pas un peu précipité, quand je m'habillais un peu vite, enfin à tout mouvement musculaire un peu forcé, il me prenait une douleur dans la poitrine qui se répandait dans le cou, à la nuque, dans les bras, qui augmentait si je persévérais à me mouvoir, et me forçait à m'arrêter. Jamais, je ne m'en ressentis quand je restais tranquille, jamais non plus à cheval, pourvu que je restasse dessus sans aucun mouvement que celui que je recevais du cheval ; cette incommodité m'est restée depuis. Il y avait, et il y a des temps où, même en m'y prenant avec la plus grande lenteur, je ne puis me chausser, mettre mon pantalon et mes bottes sans m'en ressentir... Je ne pouvais bientôt ni marcher ni m'habiller sans produire ces souffrances qui, comme d'habitude, cessaient après un repos complet. »

Les accès sont encore provoqués par des *émotions* gaies ou tristes, par toutes les causes, en un mot, qui imposent au cœur une augmentation de travail, ou qui le font palpiter. C'est ainsi que souvent les malades, plus ou moins émus lorsqu'ils viennent nous consulter, sont atteints en notre présence de crises plus ou moins violentes. Tout le monde connaît l'histoire du célèbre Hunter sujet à des attaques angineuses et qui mourut subitement à la suite d'un accès de colère. A ce sujet, voici encore un fait démontrant la fatale influence d'une vive émotion sur le cœur des angineux :

Un malade, s'occupant beaucoup d'affaires financières, descend un jour de sa voiture et achète un journal sur la voie publique. Il jette rapidement les yeux sur cette feuille, il y voit une baisse considérable de valeurs qu'il avait achetées en grand nombre quelques jours auparavant ;

subitement, il devient alors d'une pâleur extrême, remonte dans sa voiture, s'assied et meurt, l'œil fixé sur le passage du journal, sans faire un mouvement, sans proférer une plainte, aux côtés de sa femme qui avait assisté à cette scène rapide et dramatique.

On ne saurait trop insister sur cette provocation facile des accès, de telle sorte qu'on peut les faire apparaître à volonté par la marche.

Chez un de mes malades, les moindres mouvements, les plus petites émotions devenaient aussitôt des causes provocatrices des accès : l'action de s'habiller, de se lever, de se mettre au lit, de monter trois ou quatre marches qui le conduisaient à sa chambre à coucher, l'acte de la défécation, l'action de se moucher un peu fort, de rire aux éclats, l'émotion causée par un coup de sonnette, par la venue d'un personnage étranger, ou même d'une personne connue et inattendue, une discussion un peu animée, une simple contrariété ou une émotion agréable. Un jour, on lui apprend, avec force ménagements, et après l'avoir depuis longtemps déjà préparé à cette bonne nouvelle, que son fils vient d'être promu colonel. Aussitôt, il porte la main à son cœur, il devient extrêmement pâle, et reste pendant quelques secondes dans une immobilité telle qu'on le croit sans vie. Il revient à lui après avoir éprouvé, dit-il, « l'avertissement de la mort » ; mais pendant tout le cours de la conversation, il lui est impossible de parler de son fils sans éprouver immédiatement une sensation douloureuse et « indéfinissable au cœur ».

Ces malades sont donc dans un état continuel d'imminence angineuse, et ainsi quelques-uns vivent avec la menace constante de la mort.

Voici encore, observé par Stokes, un angineux ayant également des accès pour la moindre cause :

« Le plus petit effort musculaire, l'action de s'envelopper de son couvre-pied, par exemple, suffisait pour déterminer l'invasion de l'accès ; aussi, avait-il pris l'habitude de se coucher tout habillé. Bien souvent, la nuit, fatigué par ses efforts pour empêcher l'accès, et vaincu par le sommeil, bien qu'il restât levé, il tombait sur le sol et se relevait brusquement, en proie à un accès d'une violence inaccoutumée. Vers la fin, les accès devinrent de plus en plus fréquents ; l'action de manger suffisait pour les ramener ; aussi, éprouvait-il une grande crainte lorsqu'il s'agissait de prendre de la nourriture. S'il lui venait l'idée qu'il était placé de façon à ne pouvoir prendre, à volonté, la position qui pourrait le soulager, cela suffisait pour déterminer un accès ; la plus petite émotion morale avait le même effet. Pendant longtemps, il ne put voir aucun de ses amis ; il descendait dîner à cinq heures, et si quelqu'un remarquait son arrivée ou lui demandait de ses nouvelles, il survenait un accès. Pendant le dîner, il marchait dans la chambre ou s'accoudait à la cheminée, et ne s'asseyait jamais pour prendre ses repas. »

Une cause occasionnelle, moins importante, est relative à l'action du *travail digestif*, même chez les malades qui ne présentent aucun trouble du côté de l'estomac, et chez ceux qui ont fait le repas le plus frugal et le plus hygiénique. Chose peu explicable, c'est principalement le repas du soir qui provoque le plus ordinairement les accès, de sorte que l'on croit parfois bien à tort à leur vraie périodicité. Or, on arrive souvent à les provoquer vers un autre moment en recommandant aux malades de manger quelques heures plus tôt. Tantôt l'accès éclate immédiatement après et même pendant le repas sous l'influence de la seule ingestion alimentaire ; d'autres fois, c'est pendant le travail de la digestion, une demi-heure environ après le repas.

J'ai observé à ce sujet un angineux qui, instruit par l'expérience, s'empressait de sortir et de faire une promenade immédiatement après avoir mangé le soir et qui revenait invariablement chez lui après une demi-heure ; là, il restait immobile, assis sur un fauteuil et parvenait ainsi à éviter les accès du soir. Un des malades de Macqueen disait « qu'il serait presque exempt de ses crises douloureuses, s'il pouvait vivre sans manger », et on ne rencontre jamais des angineux comme celui de Jurine qui avait des accès plus forts lorsqu'il était à jeun. Mais, chez quelques-uns, le travail seul de la digestion est incapable de provoquer des crises qui n'apparaissent que lorsqu'ils marchent après leurs repas.

Les accès peuvent encore se montrer au repos et avoir la fausse apparence d'accès spontanés, lorsqu'ils sont réellement provoqués. Or, il ne faut pas oublier que *toutes conditions capables d'élever la tension artérielle*, et par conséquent d'augmenter le travail du cœur, peuvent devenir autant de causes provocatrices de ces accès. Ainsi, la tension artérielle étant plus élevée dans la *position horizontale* que dans la station debout, on comprend en partie la production d'attaques angineuses pendant la nuit.

Le travail de la *menstruation* et l'époque cataméniale s'accompagnent d'un certain état d'hypertension vasculaire, d'où encore la provocation possible des attaques sténocardiques pendant la période menstruelle.

A ce sujet, je puis citer l'exemple d'une femme atteinte d'aortite chronique, et qui présentait des accès mensuels d'angine de poitrine, chaque fois que ses règles apparaissaient. Je les ai fait assez promptement disparaître en recommandant pendant plusieurs mois, l'emploi du régime sec de Chomel (dans le but de diminuer l'état habituel de pléthore vasculaire), et en faisant appliquer plusieurs sangsues aux aines pendant les jours qui précédaient l'apparition des menstrues.

On connaît la fréquence des accidents gravido-cardiaques aux 5e ou

6e mois de la grossesse chez les femmes atteintes d'affections du cœur; on sait également que l'état gravide s'accompagne, d'après Larcher, d'une hypertrophie du cœur. Or, chez les femmes grosses, les expériences d'Heidenhain, de Spiegelberg, de Gschleiden et de Gassner ont démontré l'augmentation de la masse totale du sang, d'où l'élévation de la tension artérielle reconnue par les recherches de Marey et de Lorain.

Par le fait de la *grossesse*, les femmes atteintes d'angor pectoris se trouvent donc placées dans un état d'imminence presque continuelle d'accès, et c'est ainsi que leurs accidents gravido-cardiaques ne consistent pas seulement dans l'existence de crises asystoliques, mais aussi dans celle d'attaques angineuses. Au moment de l'accouchement, le phénomène de l'effort les fait apparaître, ce qui se comprend. Pendant la grossesse, surtout vers le 5e mois, l'augmentation de la tension artérielle devient à la fois une cause prédisposante et occasionnelle pour leur production, et ceux-ci apparaissent de préférence au moment de l'époque présumée des règles. On a cité chez les nouvelles accouchées des cas de mort subite par angine de poitrine, et on a cru pouvoir les expliquer par des réflexes partis de l'utérus. Si l'explication était exacte, il s'agirait plutôt d'angine *fausse*, car il sera démontré au sujet des « angines réflexes », que les accidents sténocardiques sont produits alors par le retentissement d'un organe malade (estomac, intestin, foie, utérus), sur le cœur droit. Mais, les observations auxquelles nous faisons allusion sont loin d'être concluantes, l'angine de poitrine réflexe appartenant à la catégorie des pseudo-angines qui ne se terminent jamais par la mort. D'autre part, l'angine coronarienne ne peut s'observer chez les gravides que dans les cas où la grossesse survient à l'âge possible des lésions artérielles (après 35 ou 40 ans).

Voici le résumé de deux observations de Spiegelberg sans indication de l'âge : Dans la première, il s'agissait d'une primipare rhumatisante, atteinte d'insuffisance aortique, et qui dans le cours de sa grossesse, vers le 6e mois, eut plusieurs accès d'angine de poitrine. Dans la seconde, ceux-ci furent moins nets ; la malade était atteinte de rétrécissement avec insuffisance aortique, et au 6e mois et demi de sa grossesse, elle eut à souffrir de palpitations avec cyanose, dyspnée et angoisse précordiale. Cette dernière observation, avec la mention de la « dyspnée » jointe à une simple angoisse précordiale, n'est pas concluante, et elle est très incomplète.

XVI

PATHOGÉNIE

Historique.

En commentant et en tourmentant les textes, on peut voir dans quelques passages de Cœlius Aurelianus, de Poterius, de Baillou ou d'Hoffmann, quelques allusions à l'angine de poitrine. Il n'en est rien, et les cas cités ne sont autres que des dyspnées symptomatiques d'affections du cœur ou des reins, ou encore de simples névralgies dorso-intercostales [1].

Le seul auteur qui en ait parlé dans l'antiquité est un malade, le célèbre Sénèque, qui paraît avoir réellement été en proie aux douleurs angineuses, et encore peut-on se demander s'il ne s'agit pas d'accès dyspnéiques. Il parle de la soudaineté de leur invasion qu'il compare à l'impétuosité de la tempête (*procellæ similis*) ; il affirme qu'aucune des souffrances ne peut lui être comparée. « Pour toutes les autres douleurs, c'est seulement être malade ; pour celle-là, c'est rendre l'âme. »

Dans « l'abrégé de chronologie de Mézeray », à propos de la mort de Gaspard de Schomberg, on a cru reconnaître à tort dans le passage suivant, quelques-uns des caractères de l'angine de poitrine :

« Il était travaillé de fois à autre, d'une grande difficulté de respirer. Un jour, comme il revenait de Conflans à Paris, étant près de la porte Saint-

[1] Voici les passages en question (Lartigue) :

Erasistratus memorat paralyseos genus et paradoxon appellat, quo ambulantes repente sistuntur, ut ambulare non possint, et tum rursus ambulare sinuntur. (Cœlius Aurelianus. *Morb.. chron.*, lib. II, cap. I.)

Quædam est respirandi difficultas quæ per intervalla deambulantibus accidit. In hac fit præceps virium lapsus, propinquis tenentur niti adminiculis, alias humi corruerent ; hi ut plurimum derepente moriuntur. (Poterius. *Opera omnia*, 1698.)

Cauponæ Gabrieli dolores atroces ad sternum, spinalem medullam decurrentes ad scoptula operta, ad mammas, ut nec in hanc, nec in illam partem corpus flecteretur... aliquoties eos dolores perceperat, non tamen æque crudeles ac eos quos circa mensis novembris finem ferebat. (Baillou, chapitre : *De doloribus ad sternum.* Ed. de Genève, 1762.)

Initium sumens cum extremorum frigore, ab hypocondrio sinistro ad cordis scrobiculum, sternum, pectus, dorsum, imo ad brachia se extendens, cum spirandi angustia, inquietudine, virium omnium defectione atque anxietate afflixit, quandoque mitiori gradu et haud diu insistens... (Hoffmann, chapitre intitulé : *De dolore cardialgico spasmodico.*)

Antoine, il fut saisi tout à coup de ce mal, et perdit la respiration et la vie. » Il est à remarquer cependant que son fils, maréchal de France, mourut également d'une façon subite, après avoir été pris tout à coup, les jours précédents, « d'oppression et de douleur à la poitrine ».

Dionis [1], chirurgien de Louis XIV, cite l'observation d'un malade mort subitement, qui s'était plaint pendant la vie « d'une oppression de poitrine l'empêchant de temps en temps de respirer librement ; il était quelquefois obligé de s'arrêter, ou en marchant ou en parlant ; il y avait quelques médecins qui le croyaient asthmatique. J'attribue la cause de cette mort subite à un manquement de la circulation du sang, laquelle ayant été interceptée, a fait tomber la machine tout d'un coup. » A l'autopsie, on avait trouvé le cœur gros, beaucoup de sang dans le ventricule droit, et pas une goutte dans le gauche.

On trouve encore dans le travail de Dionis le récit de la mort subite du célèbre ministre Louvois (en 1691), mort que les chroniqueurs du temps attribuèrent à tort à un empoisonnement. Or, il est question, dans cette observation, d'une douleur dans la région du cœur, de souffrances « avec angoisses épouvantables », et à l'autopsie on trouva « les poumons gonflés et pleins de sang, le cœur gros, flétri, mollasse et semblable à du linge mouillé, n'ayant pas une goutte de sang dans les ventricules... Le jugement certain qu'on peut faire de la cause de cette mort est l'interception de la circulation du sang. »

Lord Clarendon raconte ainsi la maladie de son père :

« Il était attaqué par une douleur si aiguë dans le bras gauche pendant un quart d'heure, que le tourment qui en résultait le rendait pâle comme la mort, et il avait alors coutume de dire qu'il avait passé par les agonies de la mort... Aussitôt qu'il était remis, ce qui ne tardait pas, c'était l'homme le plus gai du monde. Un jour, il fut pris de cette même douleur, et mourut subitement. »

Hoffmann et Morgagni ont reproduit quelques-uns des symptômes de l'angor pectoris. Le premier a cité l'exemple d'une attaque terminée par le gonflement d'un testicule, et deux de ses observations sont assez intéressantes pour être rapportées.

Un conseiller de Livonie éprouvait, depuis plusieurs années, une cruelle douleur avec sensation de resserrement et de spasme précordial ; le mal débutait par un refroidissement des extrémités, s'étendait de l'hypocondre gauche au creux de l'estomac, au sternum, à la poitrine et jusqu'aux bras ;

[1] Dissertation sur la mort subite, Paris, 1709. — JURINE. Mémoire sur l'angine de poitrine, Paris, 1815.

enfin il s'accompagnait de gêne respiratoire, d'inquiétude, d'anxiété et d'un abattement de toutes les forces, persistant jusqu'au moment où le malade ralentissait sa marche et s'arrêtait.

La seconde observation est celle d'un septuagénaire, pléthorique, qui se plaignait depuis quelques années d'une douleur constrictive et gravative remontant du creux de l'estomac pour se propager le long du sternum, s'accompagnant d'une vive anxiété précordiale et d'une difficulté dans la respiration. Ces accidents s'aggravaient surtout par les mouvements du corps. « S'il se promène, s'il monte les escaliers ou même s'il s'habille, il éprouve des douleurs telles qu'il est obligé de s'abstenir de tout mouvement et qu'il n'est tranquille et délivré de ses souffrances qu'en gardant le repos. Cette constriction violente vient encore après les repas, surtout lorsqu'ils sont composés d'aliments flatulents [1]. »

Morgagni raconte des faits à peu près semblables dans plusieurs de ses lettres, comme on peut s'en convaincre par leur lecture attentive.

Il parle d'un homme de 59 ans qui mourut subitement après avoir été « affecté d'une sensation interne, telle que s'il avait une défaillance ». A l'autopsie, « la face interne de l'aorte était tout entière remplie de proéminences et de pustules qui se continuaient dans toutes les branches qui furent ouvertes, et nommément dans les artères sous-clavières , les carotides et les *artères coronaires du cœur lui-même ;* ces dernières étaient de plus extrêmement dilatées, surtout l'une, qui égalait presque la grosseur de la carotide gauche ». — D'après Malpighi, il parle encore d'un malade qui, sujet « à une douleur très vive à la région du sternum et à l'un des bras, avait un cœur plus gros que deux réunis ».

Une des observations intéressantes de Morgagni, est relative à la maladie d'un grand médecin de Modène, Ferrarini, qui éprouvait « quelque difficulté de respirer surtout dans les mouvements qu'il faisait pour monter des lieux en pente et qui fut pris tout à coup en 1689, pendant une nuit, d'une telle angoisse de poitrine, qu'il craignit d'être suffoqué subitement... Il était le plus souvent tourmenté par le sentiment d'un lien qui lui aurait serré la partie supérieure de la trachée artère... Cette angoisse qui revenait chaque jour avec la constriction de la trachée artère et de la gorge, avait lieu quelque fois trois à quatre fois et pendant deux heures avec une telle violence qu'il n'y avait personne qui ne crût qu'il allait être suffoqué ». La difficulté de respirer était médiocre, et il est question dans cette observation « de l'inva-

[1] « *Vir quidam septuagenarius, sanguineæ constitutionis, et neque tamen minus aliquot abhinc annis de dolore tensivo atque gravativo, a scrobiculo cordis per sterni tractum ascendente. ac præcordiorum anxietate spirandique difficultate stipato conqueri cœpit. Ingravescunt hæc symptomata potissimum sub quocumque corporis motu ; si nimirum obambulet æger, vel scalas ascendat, vel etiam vestes induat, adeo ut sæpius penitus inter ipsum motum ab illo abstinere teneatur ; et hinc quietus, ab eo symptomate prorsus immunis sit.* » (Hoffmann : *De asthmate convulsivo.*)

sion et de la cessation soudaines de l'accès ». A l'autopsie, on trouva un énorme anévrysme de l'aorte.

Une mère de famille, âgée de 42 ans, était sujette depuis longtemps aux paroxysmes suivants : Après des mouvements violents du corps, elle était prise d'une angoisse pénible dans l'intérieur de la poitrine à sa partie gauche et supérieure avec difficulté de la respiration et engourdissement du bras gauche. Ces accidents subissaient une rémission facile, dès qu'elle cessait tout mouvement. Un jour, à Venise, au milieu d'octobre 1707, étant en voiture, elle fut prise des mêmes accidents, et mourut subitement. A l'autopsie, on trouva un épanchement assez abondant et sanguinolent dans les deux cavités de la poitrine. « Le cœur était plutôt grand que petit, extrêmement dur et vigoureux. L'aorte était très dilatée à sa courbure, tandis qu'elle présentait plus loin les dimensions normales. Mais, dans son intérieur, partout où on la sectionnait, on trouvait des inégalités par places avec un assez grand nombre de petites écailles entièrement ossifiées. J'ouvris alors le tronc et les plus grosses branches, et dans le premier, depuis son origine, même derrière et vers les valvules semi-lunaires qui étaient dures et un peu ossifiées, jusqu'aux artères iliaques, je remarquai l'existence des mêmes lésions. Cependant, elles ne se propageaient pas à ces dernières ni même aux autres branches supérieures, à la sous-clavière, excepté à la première partie du tronc brachio-céphalique droit. »

Hoffmann et Morgagni n'avaient pas vu dans ces accidents un syndrome nouveau et ne les avaient pas distraits du groupe des dyspnées. Il faut arriver jusqu'en 1768[1], époque à laquelle un médecin de Besançon, Rougnon, publia une lettre restée célèbre à Lorry. Cette observation fait époque dans la science, et sa lecture présente un certain intérêt, d'autant plus que quelques auteurs étrangers contestent injustement à notre compatriote le grand mérite d'avoir le premier appelé l'attention sur « une maladie nouvelle ou inconnue jusqu'alors ». On peut lui reprocher cependant de ne pas avoir assez nettement séparé cette « maladie nouvelle ou inconnue » de la classe des dyspnées, d'avoir trop parlé des troubles respiratoires, quoiqu'il ait dit que son malade éprouvait une « gêne singulière sur toute la partie antérieure de la poitrine en forme de plastron ». Voici cette observation :

M. Charles, officier de cavalerie, se plaignait depuis quelques années, d'une difficulté de respirer, lorsqu'il prenait un peu de mouvement, ce qu'il

[1] Rougnon. Lettre à M. Lorry touchant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon, le 23 février 1780. — En Angleterre, Gairdner a contesté le mérite de cette priorité à Rougnon, pour l'accorder exclusivement à Heberden. Certes, la description clinique de ce dernier est plus complète et plus importante. Mais ce serait un vrai déni de justice de refuser à Rougnon la priorité qui lui appartient. C'est pourquoi, on désigne souvent l'angine de poitrine sous le nom de « syndrome de Rougnon-Heberden. »

attribuait à son embonpoint ou à une disposition à l'asthme. Cette difficulté de respirer devint de plus en plus incommode. M. Charles ne pouvait pas faire une centaine de pas un peu vite, surtout en parlant, sans éprouver une espèce de suffocation, mais pour faire passer ces accès, il suffisait qu'il s'arrêtât pendant quelques moments, plus ou moins, suivant le degré d'oppression. Il en était rarement atteint s'il marchait lentement. Dans ses attaques, il éprouvait une gêne singulière sur toute la partie antérieure de la poitrine en forme de plastron, qui l'empêchait d'inspirer profondément.

Pendant les derniers mois de sa vie, M. Charles en était venu au point de se voir plusieurs fois en danger de suffocation, pour avoir fait une trentaine de pas ; ses derniers accès étaient si violents qu'ils ne lui permettaient qu'à peine de proférer une parole. Alors, il était obligé de se courber en avant, et de prendre un appui pendant quelques moments ; bientôt après, il reprenait sa gaieté naturelle. Son haleine était devenue très mauvaise pour ne pas dire insupportable. On le voyait dépérir de jour en jour.

M. Charles, après avoir dîné un jour sobrement avec ses amis, les quitta, fort empressé de se rendre dans une assemblée publique ; sa marche ayant été forcée, il éprouva un très grand accès d'oppression, en arrivant à la porte de l'hôtel. Il s'appuie un moment en s'inclinant contre la porte ; peu après, il continue sa marche ; il monte assez rapidement l'escalier, il arrive dans la salle où se trouvait une assemblée nombreuse ; il y prend place et on le voit qui se meurt. On le saisit, on l'emporte précipitamment hors de la salle, ses amis courent à son secours, mais inutilement, il est mort.

A l'ouverture du cadavre, on trouva les cartilages des côtes ossifiés, surtout ceux des supérieures. Le péricarde était couvert d'une couche épaisse de graisse ; les poumons étaient sains et leur couleur pâle. Le cœur parut d'un tiers plus gros qu'à l'ordinaire ; cet accroissement provenait de la dilatation du ventricule droit dont les parois étaient considérablement amincies. Il ne se présenta rien de défectueux dans les orifices artériels et auriculaires, non plus que dans l'appareil des valvules. Le ventricule droit regorgeait de sang à peine coagulé ; le tronc de la veine cave avait environ deux pouces de diamètre près du cœur, et il était également rempli de sang fluide, ainsi que son oreillette qui était fort dilatée. Les veines coronaires étaient prodigieusement gonflées, et dans un état variqueux. Le ventricule gauche, au contraire, son oreillette, la veine pulmonaire et l'aorte avaient leurs dimensions ordinaires et ne contenaient pas du tout de sang. Les vaisseaux sanguins des intestins étaient aussi apparents que dans l'inflammation la plus grave.

Cinq mois plus tard, Heberden [1], en Angleterre, appelle l'attention du monde savant sur cette maladie nouvelle qui lui doit son nom : *angine de poitrine* (nom défectueux qui devrait être remplacé par celui de *sténocardie*). Il a soin d'affirmer que l'affection doit toujours être différen-

[1] Some account of a disorder of the breast (*College of Physicians of London*, 21 juillet 1768. *Transact. by the college of physicians of London*).

ciée des dyspnées ; il ajoute qu'elle survient surtout après 50 ans « chez les individus qui ont une tendance à l'obésité et à l'apoplexie » ; il en décrit, à l'exemple de Rougnon, les accès qui surviennent sous l'influence de la marche et s'arrêtent par le repos ; il remarque ceux de la nuit durant plus longtemps, une heure ou deux, apparaissant surtout après le premier sommeil ; il parle encore de la douleur qui semble placer les malades en imminence de danger de mort, de son siège au niveau du sternum avec irradiations au bras gauche, de son soulagement apporté par l'attitude, la flexion du tronc. Jusque-là, l'auteur anglais n'avait pas fait d'autopsie, et rappelant l'histoire de deux angineux qui « avaient souvent craché du sang et une matière purulente », il avait émis l'hypothèse d'un ulcère pour expliquer ces accidents.

Quelques années plus tard, un malade, un inconnu, lui écrit qu'il est atteint de l'affection décrite par lui, en disant cette phrase trop souvent répétée depuis : « il s'agit d'une pause universelle des opérations de la nature » ; il lui livre son corps à sa mort qui ne tarde pas à survenir d'une façon subite. L'auteur anglais fait alors sa première autopsie, il trouve quelques plaques d'ossification commençante sur l'aorte, une hypertrophie avec épaississement du ventricule gauche qui était « vide de sang, comme s'il eût été lavé ».

Dès 1709, ce même fait avait été signalé par Dionis ; il avait remarqué, à l'autopsie d'un malade mort vraisemblablement d'angine de poitrine, qu'il « n'y avait pas une goutte de sang » dans le ventricule gauche.

Telle a été l'origine de la théorie attribuant la « maladie nouvelle » de Rougnon à un *spasme du cœur*, théorie qui devait être défendue plus tard par Latham au commencement de ce siècle.

En 1799, loin d'attribuer les symptômes de la sténocardie et la mort à une excitation spasmodique du myocarde, Parry [1] les met sur le compte d'une « exagération momentanée d'un affaiblissement du cœur existant antérieurement » ; il en trouve la lésion dans l'athérome et le rétrécissement des coronaires, il lui assigne une place nosologique dans les syncopes et les paralysies du cœur, il en décrit les signes avec précision, et comme Sénèque, qui autrefois avait parlé de la rapidité de ses attaques semblable à celle de la tempête, il rapporte l'histoire d'un malade qui disait « ressentir presque dans le même instant, les deux extrêmes, par suite du passage rapide de la douleur à un état de bien-être ». Parry, suivi de Hunter et Jenner, a donc pressenti et même indiqué l'origine coronarienne de l'angor pectoris dès la fin du XVIIIe siècle ; on n'avait

[1] An inquiry into the symptoms and causes of the syncopa anginosa. London, 1799.

qu'à suivre ses indications et ses idées. Mais, après lui, un long temps s'est écoulé, pendant lequel la science a été voilée et obscurcie par les explications les plus contradictoires.

Cependant, l'impulsion était donnée, la *période clinique* inaugurée par les observations d'Hoffmann et de Morgagni, complétée par celles de Rougnon et d'Heberden, de Parry, Hunter et Jenner, est suivie d'une autre période, celle de la *pathogénie*, période longue et tourmentée, s'étendant jusqu'à nos jours. Alors, la sanction anatomique doit lui donner une fin, pour faire place à la période de *thérapeutique*, dont les vicissitudes et les différentes phases seront plus tard exposées.

Notre historique s'arrête au commencement de ce siècle ; nous le continuerons en discutant les principales théories qui ont ensuite partagé les auteurs et qui les partagent encore de nos jours. Avant de commencer cette importante discussion, nous plaçons sous les yeux le tableau suivant destiné à montrer dans une vue d'ensemble les opinions nombreuses et contradictoires qui ont régné tour à tour sur la nature du syndrome angineux :

Théories diverses sur l'angine de poitrine.

I. Origine pulmonaire, cardio-pulmonaire.	1. A. de poitrine due à l'ossification des cartil. costaux (*Rougnon*).
	2. Forme de dyspnée (*Mac-Bride*).
	3. Asthme convulsif (*Elsner*) ; asthma dolorificum (*Darwin*).
	4. Graisse dans le médiastin et le péricarde (*Fothergill*).
	5. Inflammation du médiastin (*Haygarth*).
	6. Spasme du diaphragme et des muscles de la poitrine (*Darwin*).
	7. Spasme des vaisseaux pulmonaires et paralysie incomplète du cœur (*Schœffer*).
	8. Distension des veines pulmonaires et leur rupture comme cause de mort (*Sauvages*).
	9. Affection particulière des nerfs pulmonaires avec état de faiblesse des poumons et oxygénation incomplète du sang consécutive (analogue au mal des montagnes), et diminution de sa propriété stimulante (*Jurine*).
II. Origine endocardique.	10. Induration des valvules semi-lunaires (*Wall*).
	11. Lésions organ. du cœur et des parties voisines (*Koutchofski*).
	12. Angine de poitrine résultant d'une inflammation de la membrane interne du cœur (*Récamier*).
III. Origine myocardique.	13. Douleur cardialgique et spasmodique (*Hoffmann*).
	14. Spasme du cœur (*Heberden*, *Hamilton*, *Mac-Bride*, *Latham*, *Lente*, *Byrom-Bramwell*).
	15. L'angine de poitrine appartient à la classe des syncopes (syncopa angens ou anginosa de *Parry;* sternodynie syncopale de *Sluis*).
	16. Syncope angoissante avec névralgie paroxystique (*Walshe*).
	17. Paralysie incomplète du cœur (*Parry*, *Jahn*).
	18. Compression des organes abdominaux produisant un état parétique du cœur (*Brera*, *Averardi*, *Zecchinelli*, *Ricotti*).
	19. Sorte d'asystolie intermittente du cœur (*Beau*).

III. Origine myocardique. (suite)

20. Surcharge graisseuse du cœur (*Black*, *Wall*).
21. Dilatation et dégénérescence du myocarde (*Quain*).
22. Congestion du cœur (*J. Franck*).
23. La douleur de l'angine de poitrine est due à la distension cardiaque causée par une résistance supérieure à la force du cœur, le système nerveux jouant un grand rôle dans ces accidents (*Lauder-Brunton*).
24. Dans l'angine de poitrine, il y aurait dilatation et obstruction du ventricule droit, consécutives à la paralysie ou à l'affaiblissement du ventricule gauche (*Stokes*).

IV. Origine cardio-artérielle. (*Lésions des coronaires et de l'aorte.*)

25. Ossification des artères coronaires (*Hunter*, *Jenner*, *Parry*, *Black*, *Ogle*, *Dance*).
26. Lésions du cœur et des gros vaisseaux (*Hamilton*, *Stokes*, *Hogdson*).
27. Lésions de l'aorte (aortite, dilatation, anévrysmes, etc.) pouvant intéresser les plexus cardiaques (*Gintrac*, *Corrigan*, *Lancereaux*, *Loupias*).
28. Embolie ou thrombose des coronaires (*Virchow*, *Cohnheim*, *Quain*).
29. Rétrécissement, ou oblitération organique des coronaires (*Parry*, *Kreysig*, *Reeder*, *Potain*, *Sée*, *Huchard*, *Hérard*).
30. Rétrécissement spasmodique des coronaires (*Blackhall*, *Kreysig*, *Sée*, *Huchard*, etc.).
31. L'angine de poitrine est une *coronaralgie*, par spasmes douloureux des coronaires, et les douleurs irradiées ne sont que l'extension du spasme aux parois vasculaires des artères des membres, des artères intercostales, etc. (*A. Weber*).
32. Aortite sans coronarite avec rétrécissements spasmodique des coronaires (*Huchard*).
33. Sclérose des coronaires avec ou sans rétrécissement des coronaires (*Huber*, *Strümpell*, *Poletika*).
34. L'angine vraie dont on meurt est due à une ischémie cardiaque organique ou fonctionnelle avec participation possible des ganglions cardiaques ; les pseudo-angines dont on ne meurt pas sont dues à des causes diverses (névralgie du plexus cardiaque, distension du cœur chez les neurasthéniques, les hystériques, les arthritiques, les dyspeptiques). — Il n'y a qu'une seule angine de poitrine : l'angine coronarienne; toutes les autres sont fausses(*Huchard*).

V. Origine nerveuse. (*Névralgie, névrite, origine nerveuse centrale, origine vaso-motrice.*)

35. Névralgie du pneumogastrique avec extension aux plexus pulmonaires et cardiaques et lésions consécutives des organes auxquels ces plexus se distribuent (*Desportes*).
36. Névralgie rétro-sternale (sternalgie, de *Baumes*).
37. Névralgie pulmonaire et cardiaque formant deux sortes d'angines (*Laennec*).
38. Névralgie des nerfs cardiaques consécutive à l'irritation de l'athérome et des coronaires (*Everard Home*, *Lussana*, *Cardarelli*).
39. Stimulation des nerfs cardiaques par un sang surchargé de phosphate calcaire (*Ricci*).
40. Névralgie cardiaque consécutive à la distension des veines coronaires (*Friedreich*).
41. Névralgie cardiaque sans participation de la névralgie du pneumogastrique, qui est une pseudo-angine (*Lartigue*).
42. Névralgie brachio-thoracique (*Piorry*, *Valleix*).

V. Origine nerveuse. (suite) (*Névralgie, névrite, origine nerveuse centrale, origine vaso-motrice.*)

43. Lésion indéterminée du système nerveux des muscles respiratoires (*Bell*).
44. Névralgie de la 10e paire (pneumogastralgie de *Téailler*). — Hyperesthésie du nerf vague (*Romberg, Jaccoud*).
45. Névrose du plexus cardiaque et du pneumogastrique (*Bouchut, Axenfeld, Parrot, Gairdner, Bamberger, Grocco*).
46. Névralgie du plexus cardiaque avec participation des filets du pneumogastrique et du sympathique (*Peter*).
47. Quatre sortes d'angines : suivant l'état d'excitation ou de paralysie des filets du pneumogastrique ou du sympathique (*Eulenburg* et *Landois*).
48. Angines de poitrine réflexes (*Ullersperger, Thurn, Potain, Huchard*).
49. Angine de poitrine due à l'innervation troublée du cœur et des vaisseaux (*Douglas, Powell*).
50. D'abord affection nerveuse se compliquant ensuite de lésions organiques (*Récamier*).
51. Névrite du plexus cardiaque (*Gintrac, Corrigan, Lancereaux, Loupias*).
52. Névrite du plexus cardiaque et névrite du nerf phrénique (*Peter*).
53. Inflammation des ganglions du cœur (*Putjatin, Uskow, Hoffmann*, etc.).
54. Angines vaso-motrices : Névralgie brachiale et intercostale avec congestion des viscères et du cœur (*Cahen*).
55. Angine de poitrine par contraction des vaisseaux périphériques (*Landois, Nothnagel, Eichwald*).
56. Origine centrale de l'angine de poitrine (*Romberg, Anstie, Richter, Allen-Sturge*).
57. Forme bulbaire par névrite ascendante du nerf pneumogastrique (*Cuffer*).
58. Manifestation épileptique (*Trousseau*).

VI. Origine diathésique. (*Goutte, obésité, arthrites ou herpétis, diabète.*)

59. Goutte. Manifestation de la goutte sur le cœur (*Elsner, Barthez, Schmitt, Stœller, Schœffer, Bergius*).
60. Manifestation de la goutte sur le système artériel : aortite, coronarite, goutteuse (*Huchard*).
61. Manifestation de la goutte sur le diaphragme : diaphragmatic gout (*Butter, Stephen, Gaubius, Hesse*).
62. Manifestation de la goutte sur l'estomac avec symptômes cardiaques sympathiques (*Macqueen*).
63. Métastase dans la goutte aiguë (*Lecorché*).
64. Obésité : Angine de poitrine due à l'obésité (*Heberden, Desportes*).
65. Arthritis, Herpétis, rhumatisme : Asthma arthriticum de *Schmitt;* asthma arthriticum inconstans de *Stoller*.
66. Manifestation de l'herpétis (*Lancereaux*), d'une diathèse eczémateuse (*Vulpian*).
67. Manifestation du rhumatisme sur le cœur (*Schmitt, Schœffer, Kriegelstein*).
68. Manifestation du rhumatisme aigu sur le plexus cardiaque (*Peter, Letulle, Vigier, Martinet*).
69. Diabète : Manifestation directe du diabète (*Vergely*).

VII. Origine infectieuse.

(*Rhumatisme, syphilis, etc.*)

70. Les angines de poitrine dans la goutte, le rhumatisme, le diabète, etc., sont de natures diverses : *vraies* par lésion des coronaires; *fausses* par névralgie simple du plexus cardiaque, ou réflexes par troubles digestifs (*Huchard*).
71. Syphilis : A la période secondaire, pseudo-angine par névropathie ou hystérie surajoutées (*Fournier*, *Huchard*).
72. A la période tertiaire, développement de néoplasmes spécifiques sur le trajet du plexus cardiaque ou dans son voisinage immédiat (*Hallopeau*).
73. A la période tertiaire, aortite ou coronarite (*Huchard*).

VIII. Origine toxique.

(*Tabac, ergot de seigle, paludisme, oxyde de carbone, thé, urémie, etc.*)

74. Nicotisme : Par action sur les nerfs cardiaques (*Beau*, *Peter*, etc.); sur l'estomac et le pneumogastrique (*Peter*).
75. Ang. tabagique par action sur l'estomac (pseudo-ang. gastro-tabagique) : Par spasme des coronaires (ang. spasmo-tabagique). Par sclérose des coronaires (ang. scléro-tabagique) (*Huchard*).
76. Ergot de seigle : Par spasme des coronaires (*Nesley-Mills*).
77. Paludisme : par action directe sur les nerfs du plexus cardiaque (*Koundrioutzof*), par spasme vasculaire (*Moursou*), par aortite palustre (*Lancereaux*) non admise par *Laveran*).
78. Oxyde de carbone (observation de *J. Renaut*).
79. Thé : Observations de *Percival*, *Stokes*, *Graves*.
80. Urémie : Action des toxines urémiques sur les nerfs cardiaques dans l'albuminurie (*Rondot*).

Dans cette liste interminable d'opinions diverses sur l'angine de poitrine, nous ne retiendrons que quatre théories importantes qui, durant la longue période étendue de l'année 1768 jusqu'à nos jours, ont divisé les auteurs : la théorie du *spasme* du cœur opposée à celle de sa *paralysie ;* la théorie *nerveuse* opposée à la théorie *vasculaire*.

1. — Théorie du spasme cardiaque

Heberden, le premier, a soutenu la théorie du spasme, en s'appuyant sur l'état de vacuité des cavités cardiaques, sur « l'aspect lavé » de l'endocarde chez les individus morts d'angine de poitrine. Cette opinion a été reprise par Latham qui, voyant non sans raison, dans l'angine de poitrine, « un ensemble particulier de symptômes, plutôt qu'une maladie ayant un caractère anatomique », attribua la douleur et la sensation de l'approche de la mort au spasme du myocarde. Cette théorie est fidèlement exposée dans le passage suivant :

« Il est évident qu'un accès d'angine de poitrine se compose de la douleur et de quelque autre chose. Il n'y a point de doute possible sur le phénomène douleur; mais il ne suffit pas pour expliquer la sensation de mort qui accompagne chaque paroxysme, et la mort qui finit par

arriver dans un accès. Le spasme, a-t-on dit, est un mode d'action du tissu musculaire qui diffère de son mode d'action habituel, ou qui en est l'exagération. Les fonctions de tous les muscles, volontaires ou non, s'accomplissent physiologiquement, sans donner lieu à une sensation dont nous ayons conscience. Mais le spasme est toujours douloureux, et lorsqu'il y a spasme et douleur à la fois, les parties qui en sont le siège cessent de pouvoir remplir les fonctions qui leur sont dévolues. Les coliques arrêtent le mouvement péristaltique de l'intestin, la crampe empêche les mains d'agir, et les pieds de marcher. Mais le cœur est un muscle ; ses fonctions sont celles d'un muscle. Or, nous cherchons quelque chose qui se montre au cœur en même temps que la douleur, quelque chose qui gêne les fonctions de cet organe, et qui peut les enrayer ou les abolir complètement. Ce quelque chose, *c'est le spasme*. A un faible degré, le cœur ne se contracte plus librement sur le sang et ne le projette plus complètement dans le système artériel ; à un degré plus complet, la propulsion du sang cesse entièrement. Ces faits nous donnent l'explication du phénomène principal de l'angine de poitrine : c'est un spasme du cœur. »

Latham ajoute que la thérapeutique lui donne raison, puisque l'opium dont l'action salutaire contre l'élément spasmodique est bien démontrée, est le seul médicament qui, d'après lui, agisse efficacement contre l'angine de poitrine.

Parmi les auteurs anciens qui ont encore affirmé la théorie du spasme cardiaque, il faut placer Mac-Bride. D'après lui, le cœur est en état de spasme au moment de la mort, puisqu'on a trouvé le ventricule gauche vide de sang, et que « la substance de cet organe paraissait blanche comme un ligament ».

Lente a soutenu la même opinion. Il agrandit la question et pense que la plupart des morts subites doivent être expliquées par un état spasmodique du cœur. Il commence par rapporter l'histoire d'une fièvre typhoïde pendant laquelle le malade a été pris de défaillance, d'oppression, de soif d'air. L'examen minutieux de tous les organes n'y fit rien découvrir d'anormal, et cependant la mort subite survint. A l'autopsie, on trouva dans l'intestin les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde, le rein gauche hypertrophié, les poumons sains, le cœur petit, pâle avec dépôt abondant de graisse, *ses cavités entièrement vides*, sans caillots, sans lésions du myocarde. Pour lui, l'état contracté du cœur doit faire supposer que le spasme est la cause de la mort[1]. Citant encore plusieurs

[1] Mac Bride. Introduction à la théorie et à la pratique de la médecine (livre VII, *trad.*, de Petit-Radel). — Lente. On the spasm of the heart as a cause of sudden death (*Am. Journ. of the med. Sciences*, 1875).

observations, il arrive même à conclure que, dans les cas où l'on constate à l'autopsie le relâchement du cœur, celui-ci peut être un phénomène cadavérique et n'indique en aucune façon l'absence de spasme du myocarde pendant la vie. Étudiant ensuite le mécanisme de la mort subite dans l'angine de poitrine, il se range à l'opinion d'Heberden, de Latham, et combat celle de Parry par l'argument suivant : « Parry attribue la mort subite à la paralysie cardiaque ; mais, dans celle-ci qu'on observe chez les diphtériques et les pneumoniques, par exemple, lorsque le patient veut se mettre sur son séant, il n'y a pas de douleur, et on ne peut comprendre des symptômes douloureux produits par une paralysie. »

Dans la citation de Latham, il y a deux passages sur lesquels il importe dès maintenant d'appeler l'attention. L'auteur anglais dit judicieusement que l'angor pectoris se compose de la douleur et *de quelque autre chose.* A ce dernier point de vue, rien de plus vrai ; car on a fait jouer jusqu'à ce jour un trop grand rôle à la douleur, grave erreur ayant entraîné depuis plus d'un siècle la plus grande faute de thérapeutique. Ce n'est pas la douleur qui constitue le danger, ce n'est pas seulement elle qu'il faut combattre, c'est « autre chose », c'est la tendance à la syncope et à l'ischémie du myocarde. Cela, nous l'établirons plus tard.

Quant au spasme, il peut bien exister réellement, et les expériences entreprises dans ces derniers temps ont démontré que l'occlusion des coronaires détermine quelques mouvements spasmodiques du myocarde, comme l'agonie s'accompagne souvent de trépidations musculaires. De même, dans la plupart des cas de morts subites, un cœur plus ou moins affaibli peut au dernier moment se contracter spasmodiquement. Mais il ne faut pas confondre l'effet avec la cause, et regarder comme cause de la mort, ce qui n'est qu'un signe ou un effet de l'agonie. Le spasme du cœur n'est nullement en contradiction avec un état parétique de cet organe, comme le démontrent ces violentes palpitations qui surviennent souvent dans le cours des asystolies « cardioplégiques » liées à un état de dégénérescence très avancée du myocarde.

Dans la discussion de cette théorie, il y a encore un point qui appelle l'attention, c'est l'état de vacuité du ventricule gauche indiqué déjà par Dionis, et correspondant à cet « aspect lavé » de la surface interne du cœur signalé ensuite par Heberden et Latham. Le fait est exact. Dans presque toutes les autopsies d'angines de poitrine, j'ai fait aussi de mon côté la constatation suivante : les cavités ventriculaires et surtout celle de gauche, sont complètement vides de sang, elles ne renferment aucun caillot, excepté dans les cas assez rares où la mort est survenue lentement au milieu des symptômes asystoliques ou asphyxiques ; le

muscle semble revenu sur lui-même, et j'ai souvent observé cet « aspect lavé de l'endocarde » tout à fait caractéristique. Si l'on ajoute à ce fait anatomique, que certains malades pendant leur vie ont exprimé les caractères de leurs douleurs en assimilant celles-ci à une « violente crampe du cœur », on peut être tenté de croire à la réalité de la pathogénie invoquée par Heberden et Latham. Il n'en est rien cependant, et sans vouloir discuter déjà la théorie de l'ischémie du myocarde par rétrécissement ou oblitération des coronaires, nous allons dès maintenant démontrer que cet état spasmodique du muscle cardiaque trouvé à l'autopsie, doit être considéré comme un effet de l'oblitération artérielle et non comme une cause du syndrome angineux.

Qu'on se rappelle à ce sujet, l'expérience déjà ancienne de Stenson, en 1667, répétée ensuite par Stannius et Brown-Séquard. Elle consiste à lier l'aorte chez un animal et à constater les effets de cette ligature sur les membres inférieurs. Sous cette influence, on observe, avec la disparition des battements artériels au-dessous de la ligature, l'abaissement de la température, la production de douleurs, de la parésie et de l'anesthésie des membres. Deux heures après cette expérience, *le membre parésié est atteint d'une véritable rigidité.* Celle-ci disparaît dès qu'on enlève la ligature après quelques minutes ; mais si « l'expérience se prolonge, la rigidité devient permanente et la nécrose du membre se produit ».

Dans une de ses leçons sur la « claudication intermittente par oblitération artérielle », Charcot invoque non seulement l'expérience de Stenson, mais aussi les faits de Volkmann et Leser relatifs aux contractures du membre supérieur succédant à l'application d'un bandage trop serré, et il émet l'opinion suivante :

« Cette rigidité qui, par le rétablissement de la circulation, a pu disparaître tout à l'heure, alors qu'elle était encore peu accentuée, n'était autre qu'une *esquisse de la rigidité cadavérique.* Cela est si vrai, que si vous laissez cette rigidité s'établir en prolongeant trop longtemps le maintien de la ligature, elle est bientôt suivie de la cadavérisation du membre, et, chose importante, lorsque l'animal succombe, au moment où le temps de la rigidité cadavérique est venu, elle s'empare de tous les membres, à l'exception de celui-là justement sur lequel elle s'était produite pendant la vie sous l'influence de l'ischémie. Dans cette expérience, nous assistons donc au développement de la rigidité cadavérique partielle sur le vivant. Les mêmes phénomènes peuvent-ils s'observer chez l'homme? Très certainement. J'en ai fait connaître, dans le temps, un exemple fort remarquable et tout à fait décisif. Il s'agit d'une femme de 60 ans, cachectique, atteinte de cancer rectal, laquelle, une nuit, sentit dans la main gauche des fourmillements qui l'empêchaient de dormir. Le

matin, le coude et la main *étaient contracturés*, les doigts violacés, tandis que le reste du membre était livide. Le membre était froid et insensible. Cela dura deux jours. Le troisième, le membre était devenu flasque et une teinte violacée livide occupait l'avant-bras ; il y avait une petite eschare au coude. La malade succomba le troisième jour. A l'autopsie, on trouva un caillot décoloré dans la sous-clavière, un autre à la partie inférieure de l'humérale. Quelle est donc la nature de cette contracture qui s'est manifestée pendant la vie dans le membre ischémié ? Très certainement, c'était la rigidité cadavérique observée, comme vous le voyez, sur le vivant ; car, après la mort, la rigidité s'est manifestée sur toutes les parties du corps, à l'exception de celle où elle avait paru déjà pendant la vie. »

Pour ma part, j'ai constaté dans la maladie de Raynaud (ou syncope locale des extrémités), qui réalise en partie sur les artères périphériques l'expérience de Stenson sur l'aorte, de vraies attaques de contracture coïncidant avec les accès ischémiques des membres. Dans ce fait, à certains moments, les doigts prenaient une blancheur mate tout à fait caractéristique, ils étaient le siège de douleurs extrêmement vives, puis ils fléchissaient légèrement sur la paume de la main, de telle sorte que, pour les étendre, on était obligé d'exercer une certaine force. Dès que l'accès ischémique avait cessé, les doigts reprenaient leur position normale pour s'étendre de nouveau.

Qu'est-ce que cela prouve ? C'est que le spasme et la contracture du cœur sont des effets de l'ischémie artérielle, mais qu'ils ne sont pas la cause de la sténocardie.

La clinique s'unit donc à l'expérimentation pour condamner et infirmer la théorie du spasme cardiaque.

II. — Théorie de la parésie cardiaque

Parry rangeait nosologiquement l'angor pectoris parmi les syncopes ou les parésies cardiaques. Or, cette théorie, soutenue encore par quelques auteurs contemporains, se confond par beaucoup de points avec celle de la sclérose et de l'oblitération des coronaires qui sera bientôt discutée. Il suffit de rappeler que l'auteur anglais assigne pour la production des accès de sténocardie, toutes les causes capables de déterminer dans les cavités cardiaques l'accumulation du sang.

« L'angine de poitrine résulte d'une hyperstimulation du système circulatoire en vertu de laquelle le cœur affaibli par la viciation de sa nutrition, a une tendance naturelle à suspendre ses fonctions, alors que le

sang continue à progresser dans le système veineux. Mais le cœur peut recouvrer momentanément son excitabilité jusqu'au moment où la mort survient par suite d'une inexcitabilité de l'organe devenue irrémédiable. »

Considérée dans ces termes, la théorie est fausse ; la clinique elle-même proteste contre elle, puisque la parésie cardiaque des asystoliques ne se traduit jamais par des douleurs angineuses.

En un mot, la parésie du cœur, à la suite de l'oblitération ou du simple rétrécissement des artères coronaires, n'est pas la cause de la douleur, mais elle est un fait réel. Car, on n'ignore pas que les artérites localisées des membres peuvent aboutir à leur impotence, comme cela est démontré par quelques observations, et notamment par celles de Leudet qui a signalé les symptômes suivants à la suite des rétrécissements congénitaux ou inflammatoires des artères du membre supérieur : douleurs plus ou moins vives, engourdissement, affaiblissement de la puissance motrice et de la sensibilité, œdème et cyanose, enfin troubles trophiques plus ou moins marqués [1].

D'un autre côté, il est certain que la paralysie presque *chronique* du cœur chez les vieux asystoliques diffère essentiellement de la paralysie *aiguë* des angineux : la première existe sans douleur, et la seconde s'accompagne toujours d'une douleur angoissante caractéristique ; enfin l'asthénie cardiaque est le phénomène essentiel de l'asystolie, tandis qu'elle fait souvent défaut dans les attaques d'angor non terminées par la mort. C'est ce que Beau n'avait pas compris lorsqu'il assimilait la sténocardie à une sorte d'asystolie. Du reste, Parry n'a pas élevé cette opinion au rang d'une théorie, il a simplement voulu dire que le cœur cessait de battre par paralysie et non par spasme.

Lauder-Brunton, en 1891, a exposé une opinion mixte, en quelque sorte, puisqu'elle présente plusieurs analogies avec la théorie du spasme d'Heberden et Latham, et celle de la paralysie cardiaque de Parry.

Pour lui, la douleur angineuse est produite par le défaut de proportionnalité entre la faiblesse (relative ou absolue) du cœur et la force des résistances périphériques. Il en résulte un état de distension du cœur qui devient la cause principale des phénomènes douloureux. En effet, ajoute-t-il, dans un viscère creux, la distension est un stimulus de contraction ; quand elle est trop grande, la douleur apparaît, et celle-ci est proportionnelle à l'état de distension de l'organe. Le système nerveux joue encore un grand rôle dans la production de ces accidents. Il en est de même de la vessie pour laquelle la douleur augmente avec sa réplétion. Pour le cœur, les grandes douleurs ne semblent dues qu'à son impossi-

[1] Contribution à la séméiologie du rétrécissement des artères du membre supérieur (*Revue gén. de clin. et thérap.*, 1887).

bilité de se vider de son contenu, soit par impuissance des fibres cardiaques, soit par résistance exagérée des vaisseaux périphériques, le plus souvent sous l'influence de ces deux causes réunies. Si le ventricule droit distendu donne rarement de la douleur, c'est en raison de la facilité de régurgitation sanguine dans l'oreillette. Aussi, quand, au cours de crises angineuses, une insuffisance mitrale finit par s'établir, on voit ces crises s'amoindrir et même disparaître.

A cette théorie, il convient de faire la réponse suivante :

Si la douleur angineuse était déterminée par la distension du cœur en rapport avec les résistances de la périphérie circulatoire, elle devrait toujours se produire dans la néphrite interstitielle, maladie dans laquelle la tension artérielle et les résistances périphériques sont au maximum. La distension du cœur et son impuissance à surmonter les obstacles peuvent bien *ajouter* quelque chose à la douleur angineuse, mais d'après l'objection qui vient d'être faite, il est impossible qu'elle soit capable de la constituer à elle seule. Quant à l'influence favorable d'une insuffisance mitrale sur la diminution ou sur la disparition des accès angineux, c'est là un fait clinique réel, et qui vient à l'appui de notre remarque sur l'antagonisme paraissant exister entre l'asystolie et l'angine de poitrine.

III. — Théorie artérielle

Jenner, vers 1783, formulait pour la première fois une idée déjà indiquée par Hunter avant sa mort, relativement à la lésion artérielle de l'angine de poitrine, et quelques années plus tard, Parry l'établissait d'une façon plus formelle encore, comme le montre ce passage :

« Je ne puis m'empêcher de faire remarquer que les renseignements fournis par les ouvertures des cadavres, présentent des résultats singulièrement uniformes. Je suis très loin sans doute de nier qu'il n'y ait eu des exceptions et qu'il ne puisse s'en présenter encore ; mais à prendre la masse des faits et laissant de côté les exceptions, il est presque impossible de ne pas convenir, qu'il y a dans l'angine de poitrine, une tendance morbide à l'ossification dans les environs de l'origine de l'aorte. »

Telle est l'origine de la théorie artérielle ou coronarienne de l'angine de poitrine. Hunter et Jenner n'avaient vu que l'ossification des coronaires. Parry avait imaginé une sorte de paralysie du cœur qui lui faisait placer l'angor pectoris parmi les syncopes (*syncopa angens* ou *anginosa*).

Plus tard, vers 1816, Kreysig précise la question anatomique : il admet l'ischémie du myocarde, puisqu'il parle « de l'insuffisance de l'apport sanguin consécutive à la lésion des coronaires » ; il s'appuie d'abord sur

sept observations démontrant à l'autopsie la lésion des coronaires (2 de Hunter, 2 de Parry, 1 de Black, de Kreysig, de Ring, auxquels il aurait pu ajouter ceux de Reecce et de Hogdson) ; il raconte d'une façon intéressante comment Jenner découvrit cette lésion des coronaires dans l'angine de poitrine : « N'ayant, dans le cours d'une autopsie de ce genre, découvert aucune lésion du cœur, il incisa transversalement cet organe au niveau de sa base, et fut tellement surpris de trouver sous le scalpel une masse *dure et sablonneuse*, qu'il dirigea les yeux au plafond de la salle d'autopsie, pensant qu'il avait pu s'en détacher un peu de plâtre. »

Kreysig, après cet hommage accordé à ses devanciers, s'exprime ainsi : « Théoriquement, on peut se rendre compte des conséquences fâcheuses de cette lésion, de l'insuffisance de l'apport sanguin et par suite de la nutrition incomplète, de la diminution d'énergie et même de la parésie passagère du muscle. Hoffmann avait, du reste, pensé autrefois attribuer la syncope à une gêne circulatoire survenue dans le cœur lui-même. De plus, il est facile d'expliquer tous les symptômes de l'angor avec cette théorie de la lésion des coronaires. On comprend qu'un cœur ainsi lésé puisse fournir assez de sang pour entretenir l'énergie cardiaque nécessaire pendant le repos, et comment, pendant l'effort, ce cœur restera au-dessous de sa tâche. Toutes les causes qui accélèrent la circulation du sang, telles que les émotions morales, la marche rapide, ou bien toutes les causes qui la gênent, comme la plénitude de l'estomac, déterminent la production des accès en paralysant le cœur, ainsi surmené par la charge du sang arrivant passagèrement en trop grande quantité. »

Voilà donc à peu près formulée la théorie de l'ischémie cardiaque par oblitération ou rétrécissement organique des coronaires.

En 1821, un auteur anglais, Reeder a exactement indiqué comme causes anatomiques de l'angine de poitrine : l'ossification ou toute autre lésion des artères coronaires diminuant leur calibre, ou encore l'ossification d'une partie de l'aorte entourant et rétrécissant l'orifice de ces vaisseaux. Dans les deux cas, le même effet est produit, ajoute-t-il, par la raison que la substance musculaire du cœur ne recevra pas sa quantité habituelle de liquide sanguin. Si, dans certains cas, on a cité des ossifications des artères coronaires sans angine de poitrine, c'est parce que cette ossification n'était pas oblitérante ou qu'une des artères coronaires saine pouvait fournir une quantité suffisante de sang à la substance du cœur. Enfin, Reeder admet l'angine de poitrine par ischémie spasmodique : « Il est impossible, dit-il, que l'action spasmodique qui donne naissance à la douleur ne puisse envahir le cœur (dépourvu de toute lésion), aussi bien que d'autres parties du corps, comme par exemple l'estomac,

sans cause connue, mais le fait est rare. » Il est équitable de reconnaître qu'avant lui Blackhall reconnaissait « la possibilité de la contraction des vaisseaux coronaires comme cause des premiers accès angineux ».

Puis, un long silence se fait dans la science et on ne trouve que quelques observations éparses démontrant la réalité des lésions coronariennes.

Cependant, en 1843, Tiedemann soutient encore que l'angine de poitrine et la mort subite sont sous la dépendance de l'athérome coronaire. En 1858, Lussana fait toujours jouer un rôle à cette lésion, mais il en explique autrement la pathogénie ; il ne tient pas compte de l'ischémie du cœur, puisqu'il admet que les vaisseaux coronaires dégénérés et rigides provoquent l'apparition « des accès, en exerçant une irritation mécanique sur les rameaux du plexus cardiaque, avec lesquels ces vaisseaux sont presque en contiguïté[1] ».

En 1869, la théorie de l'ischémie cardiaque paraissait abandonnée, en France du moins, comme il résulte du passage suivant de Lecorché :

« On peut maintenant apprécier toute la valeur de cette opinion (celle de Jenner et Parry rapportant l'angine de poitrine aux athéromes des artères coronaires). Il suffit de reproduire les belles expériences de Bezold qui ont trait à cette question. On verra que l'ischémie du cœur se traduit par des battements plus fréquents et qui, d'abord intenses et irréguliers, font bientôt place à des battements plus lents, plus faibles. Dans aucune des observations d'angine de poitrine, on ne trouve cet enchaînement de symptômes. Lorsque le cœur ne présente aucune lésion des orifices, les battements ne sont jamais irréguliers, et jamais il n'y a d'exagération de fréquence ; c'est à peine si quelques auteurs mentionnent un peu de ralentissement, mais au point de vue qui nous occupe, ce ralentissement n'aurait de valeur que s'il était précédé d'une période d'excitation, c'est-à-dire si l'on avait les phases diverses de l'*ischémie cardiaque*, ce qui n'existe pas. C'est donc à un autre processus pathogénique qu'il faut avoir recours pour expliquer l'angine de poitrine qui, comme on le voit, ne saurait relever de l'ischémie. »

Il faut arriver en 1870 pour voir nettement formulée l'assimilation de l'angine de poitrine à la *claudication intermittente des extrémités*.

« Que l'on songe aux sensations douloureuses, aux désordres des mouvements du cœur qui constituent l'accès d'angine de poitrine, que l'on se rappelle que ces accès surviennent toujours à l'occasion d'une marche fatigante, d'efforts musculaires ou d'émotions vives, c'est-à-dire

[1] Kreysig. Die Krankheiten des Herzens. Berlin, 1816. — Reeder. Traité pratique des maladies inflammatoires, organiques et lymphatiques du cœur. *Edit. angl.*, 1821. — Blackhall. On the nature and cure of dropsies to which is added an appendex containind several cases of angina pectoris (London, 1813). — Tiedemann. Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten, 1843. — Lussana (*Gaz. lomb.*, 1858-1859).

dans des circonstances où le cœur doit se contracter fréquemment et fournir plus de travail ; qu'on se souvienne enfin que maintes fois on a rencontré sur le cadavre des malades atteints de cette affection quelque rétrécissement avec ossification des coronaires, et l'on trouvera bien vraisemblablement que le cœur n'échappe pas à la loi commune, que lui aussi s'épuise vite quand ses artères ne peuvent pas lui donner le supplément de sang rendu nécessaire par un surcroît d'activité, et qu'alors il devient le siège de désordres douloureux exactement comme fait le muscle d'un membre inférieur. C'est là un principe nettement établi dans cette phrase : Les accidents causés par l'ischémie s'exagèrent toutes les fois que l'organe malade entre en action, en raison de la quantité de sang plus grande que son fonctionnement réclame. » (Potain[1].)

Nous voyons la réalisation de ce principe : dans tous les cas d'oblitération des artères iliaques chez le cheval et chez l'homme et déterminant le phénomène de la claudication intermittente des extrémités ; dans ces douleurs de l'oblitération aortique, siégeant aux membres inférieurs, ces sensations de froid, d'engourdissement et de fatigue, disparaissant pendant le repos et reparaissant pendant la marche.

Telle est l'idée qui assimile l'accès angineux à une sorte de claudication intermittente du cœur ; elle nous fait entrer dans la troisième période de la théorie artérielle.

Cinq ans après, en 1875, Germain Sée fait mention dans une leçon clinique, des « accidents angineux reconnaissant le plus souvent une lésion du cœur, de l'aorte ou des artères coronaires[2] ». Il s'agissait d'un malade atteint d'accès sténocardiques, chez lequel on constatait un bruit de souffle au premier temps à la base du cœur et un léger bruit à la pointe au même temps. Cet homme mourait bientôt subitement, et à l'autopsie on constatait les lésions suivantes : dilatation et hypertrophie du cœur ; rétrécissement aortique ; lésions d'endartérite sous forme de larges plaques saillantes, semi-transparentes et dures dont le maximum correspondait aux points d'attache des valvules sigmoïdes. « Les deux artères coronaires qui s'ouvraient précisément dans ces plaques athéromateuses présentaient là leur orifice très rétréci d'un millimètre de diamètre à peine. Le tissu de l'endartère qui formait la paroi de ces orifices était lui-même induré et avait perdu toute son élasticité normale. L'orifice de ces artères coronaires était, du reste, le seul point de leur trajet qui fût malade. Mais cette lésion suffisait évidemment pour compromettre la nutrition des parois du cœur par l'insuffisance de l'afflux sanguin. Il y avait, en outre, une insuffisance fonctionnelle de la valvule

[1] *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1870.
[2] *Journal des connaissances médicales*, 1875.

mitrale, non que cette valvule fût épaissie, car elle était au contraire normale ; mais l'un des piliers charnus était atrophié, grêle, jaunâtre, et son tendon présentait une induration fibreuse sous forme d'une petite tumeur dure, ovoïde. Les fibres musculaires de ce muscle étaient en dégénérescence graisseuse. »

Ces diverses observations ne sont pas les premières en date ou les seules qu'on ait invoquées à l'appui de la théorie ischémique de la sténocardie. Pour s'en convaincre, il suffit de se reporter à la fin de ce volume, à l'énumération et à la citation des nombreux faits établissant la valeur de cette théorie. Depuis Bellini en 1703 et Morgagni en 1715, surtout depuis Parry, vers la fin du dernier siècle jusqu'en 1874, j'ai réuni le chiffre imposant de 46 observations concluantes. Sur ce nombre, si l'on veut pousser l'exactitude historique jusqu'à ses extrêmes limites, on peut n'en compter qu'une quinzaine où les auteurs aient eu réellement en vue la confirmation de cette théorie. C'est ainsi que sont relevées les trois observations de Parry (1799), les trois faits de Kreysig (1803), ceux de Blackall (1813), de Hogdson (1819), d'Adams (1827), de Cruveilhier (1850), de Potain (thèse de Pelvet, 1867), de Quain, d'Ogle, de Wilks (1867-1870). Cette énumération n'est pas inutile pour donner la preuve de cette théorie, appuyée ensuite sur près de deux cents autopsies des plus concluantes.

Je ne cite que pour mémoire mes observations sur ce sujet, ainsi que les faits signalés par Liégeois, Gauthier, Hérard, etc.

Une quatrième période a commencé il y a plusieurs années avec Putjatin[1], représentant la théorie qui fait jouer un rôle important aux *ganglions cardiaques*. J'en ai parlé précédemment au sujet du mécanisme de la mort dans l'angine de poitrine, et on a pu voir combien sont encore hypothétiques les explications proposées par divers auteurs.

Ainsi donc, l'ischémie du myocarde est la cause productrice de l'angine de poitrine *vraie*, organique, grave, de celle dont on meurt en un mot. Le plus souvent, cette ischémie est réalisée par le rétrécissement ou l'oblitération d'une des coronaires[2], ou des deux coronaires à la fois.

[1] *Virchow's Arch.*, 1873.

[2] L'ossification des artères coronaires avait été signalée dans la science par différents auteurs qui ne leur avaient attribué aucune symptomatologie. Les premières observations sont celles de DRELINCOURT (*Boneti Sepulchretum*), de THEBESIUS (*Disputatio de circulo sanguinis in corde*), et de Bellini (*De morbis pectoris*, Venise, 1708) ; puis vinrent les faits de CRELL, SÉNAC, PLANCI, HALLER, MORGAGNI, REINHOLD (ce dernier ayant publié un travail intitulé : *De arteriâ coronariâ instar ossis induratâ*. Vitemb., 1740). — SÉNAC s'exprime ainsi : « Les autres parties du cœur ne sont pas aussi disposées à s'ossifier, cependant elles sont sujettes à ce changement. Les artères qui se répandent dans la substance de cet organe n'en sont pas exemptes. Un récollet était sujet à des palpitations ; les

Je dois à ce sujet rectifier ce que j'avais affirmé de trop absolu dans un travail de 1883, lorsque je disais que la lésion artérielle devait intéresser l'orifice des *deux* coronaires pour que le syndrome angineux pût se produire. Or, l'oblitération d'une seule est suffisante, surtout lorsque les voies collatérales et anastomotiques ne se sont pas établies.

Le rétrécissement et l'oblitération des coronaires peuvent avoir lieu de plusieurs manières :

1° En l'absence de toute altération du vaisseau, par le fait d'une aortite dont les plaques peuvent oblitérer en partie ou en totalité leur embouchure aortique ; 2° par la présence d'un caillot thrombosique ou embolique dans ces artères ; 3° par l'inflammation concomitante de l'aorte et des coronaires, et dans ce dernier cas, on peut trouver l'ouverture de celle-ci absolument libre, alors qu'à quelques centimètres de là, la lumière du vaisseau est plus ou moins oblitérée par un caillot formé sur place ; 4° par l'inflammation de la plupart des branches coronaires, véritable coronarite ou sclérose coronaire, l'une des localisations d'un processus généralisé à toutes les artères, l'artério-sclérose. Dans ce dernier cas, il est extrêmement rare que les artères cardiaques ne présentent pas dans leur trajet plusieurs rétrécissements, et on les constate presque toujours au niveau de leurs divisions collatérales.

Le rétrécissement des coronaires doit avoir une influence sur la nutrition du myocarde, et Cruveilhier avait ainsi soulevé cette question :

« Il n'est pas douteux que le rétrécissement des artères cardiaques qui diminue dans une proportion plus ou moins grande la quantité de sang reçue par le cœur, n'exerce une influence notable sur la nutrition et les fonctions de cet organe ; mais cette influence n'a pas encore été parfaitement déterminée..... Je ne doute pas non plus que l'atrophie du cœur ne coïncide souvent avec une diminution notable dans la quantité de sang que lui fournissent les artères nourricières dont l'isolement complet ne permet pas le secours d'une circulation collatérale. »

Cruveilhier a commis une légère erreur. Sans doute, dans des conditions déterminées que je n'ai pas à analyser ici, on constate l'atrophie cardiaque consécutivement à cette lésion, mais le fait est exceptionnel au lieu d'être fréquent, comme il le croit ; le plus souvent le cœur subit une hypertrophie plus ou moins considérable, ses fibres musculaires ne présentent pas même toujours la dégénérescence graisseuse, comme Quain l'a bien remarqué, puisqu'il n'a pas vu treize fois sur 33 cas cette dégénérescence coïncider avec la lésion des coronaires.

artères coronaires étaient ossifiées ; elles formaient des rameaux semblables à des branches de corail. » — Enfin, J. Frank consacre à cette question un chapitre, sous le nom de « *lithiasis des artères coronaires* » (*Traité de Path. interne*, revu par Bayle, 1854).

Leyden distingue quatre séries de cas : 1° la lésion artérielle est très étendue, mais le muscle cardiaque reste intact tout en s'hypertrophiant, et la mort subite peut survenir par oblitération des coronaires, mort subite avant même que les lésions myocardiques aient eu le temps de se produire ; 2° l'oblitération artérielle est rapide, et il en résulte un ramollissement thrombosique ou un infarctus hémorrhagique (*myomalacia cordis* de Ziegler) ; 3° l'oblitération est lente, progressive, et détermine une dégénérescence fibreuse et scléreuse du cœur pouvant présenter l'une des trois formes : *disséminée*, *diffuse*, *anévrysmale ;* 4° dans les cas mixtes (endartérites avec oblitérations lentes et thrombose aiguë), le myocarde présente à la fois les lésions de transformation fibreuse et de ramollissement à forme d'infarctus [1].

Enfin, les recherches anatomo-pathologiques que j'ai entreprises il y a douze ans avec la collaboration de mon interne A. Weber, nous ont démontré que l'oblitération ou le rétrécissement des artères coronaires détermine le plus souvent les lésions des scléroses dystrophiques dont la longue description a été donnée.

Mais, si l'oblitération organique ou spasmodique des artères cardiaques est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'ischémie du cœur, elle n'est pas la seule. Celle-ci peut être favorisée par des causes multiples telles que : le rétrécissement et l'insuffisance aortiques qui diminuent le débit des ondées sanguines ; les spasmes artériels auxquels doivent nécessairement participer les artères cardiaques ; les aortites et les dilatations ou anévrysmes de l'aorte ; la symphyse cardiaque qui agit en limitant le jeu de la systole, ou les épanchements *brusquement* abondants du péricarde qui contribuent à l'ischémie du myocarde par sa compression subite.

En tout cas, les nombreuses autopsies que j'ai cherchées dans la littérature française et étrangère démontrent de la façon la plus formelle ces deux faits : 1° l'angine de poitrine est toujours le résultat d'une ischémie du myocarde ; 2° cette ischémie est, dans la totalité des cas, le résultat d'un rétrécissement organique ou fonctionnel des artères coronaires.

Ceci étant admis, je répète ce que je disais il y a seize ans :

« Le cœur, insuffisamment nourri par des vaisseaux plus ou moins rétrécis, est mis en quelque sorte dans un état d'imminence morbide d'angine de poitrine. Il arrive pour lui ce qui se produit pour les membres inférieurs affectés de claudication intermittente. Ici, les artères iliaques étant incomplètement oblitérées, le liquide sanguin passe encore en assez grande quantité pour la simple station ou une marche modérée, mais

[1] *Zeitsch. f. Klin. med.*, 1880.

celle-ci vient-elle à se prolonger ou à se précipiter, le sang n'arrive plus en assez grande quantité, les membres se fatiguent facilement et deviennent douloureux; ils sont atteints d'inertie et s'arrêtent jusqu'au moment où le repos aura rendu aux muscles une nutrition suffisante. Pareil accident arrive pour le cœur dont les vaisseaux nourriciers sont incomplètement oblitérés à leur origine ou dans leur parcours. Dès lors, lorsque le cœur n'est pas excité, il reçoit assez de sang pour les besoins de son fonctionnement régulier et normal, et le malade ne souffre pas. Mais vienne une cause, une émotion, un effort, une marche trop rapide, une ascension quelconque, etc., qui précipite le mouvement cardiaque ou nécessite de la part du cœur une augmentation d'activité, le sang va manquer aux muscles, puis aux nerfs, et l'on verra survenir des accidents éminemment douloureux empruntant leur degré d'acuité à l'importance de l'organe atteint, accident en tout comparables à ceux que l'on observe dans la claudication intermittente des extrémités, comparables aussi à ces fatigues douloureuses que les anémiques éprouvent si souvent dans certains muscles. »

Ce ne sont pas là de simples vues théoriques, et la thérapeutique en retire des enseignements d'une grande importance. On verra comment, dans certains cas graves caractérisés par une succession presque ininterrompue d'accès angineux, il est possible d'écarter une mort presque certaine par le repos absolu du malade. Il en est de même pour la claudication intermittente des extrémités, et la science cite des faits où la gangène a pu être évitée par l'immobilité complète des membres.

La théorie artérielle n'est pas en défaut pour l'explication des *irradiations douloureuses*. « L'excitation des filets cardiaques du pneumogastrique, née sous l'influence de l'ischémie du cœur, se transmet aux centres nerveux, et de là, irradiant par voie centrifuge dans les différents nerfs sensibles, se manifeste sous forme de phénomènes douloureux excentriques. » Telle est l'application d'un travail fort intéressant sur les « algies réflexes » dans lequel Tripier (de Paris) a démontré qu'un nerf peut devenir sensible lorsqu'un autre nerf du voisinage a été atteint.

Cette explication est certainement applicable dans la majorité des cas où l'irradiation douloureuse paraît suivre le trajet des filets nerveux. Néanmoins, il convient de faire remarquer que ce trajet est également celui des vaisseaux sanguins, et qu'on peut tout aussi bien admettre que la propagation douloureuse s'effectue par l'intermédiaire du système artériel malade. D'après mes observations, il est certain que les irradiations périphériques ne suivent pas toujours exactement les filets des nerfs brachial et cutané interne, et je rappelle que quelques auteurs anciens, Wall et Mac-Bride, ont cité des cas où elles se sont localisées

à l'insertion des muscles deltoïdes et rond pronateur. Il faudrait donc revenir à l'opinion ancienne de Gintrac, lorsqu'il dit que la douleur « suit et dessine pour ainsi dire le trajet des principales artères qui naissent de la courbure sous-sternale de l'aorte ». Il se passe ici ce qui arrive dans la gangrène sénile par oblitération de la fémorale : les douleurs consécutives de la jambe paraissent siéger sur le trajet des nerfs, quand elles existent réellement dans les masses musculaires et qu'elles suivent le parcours des vaisseaux artériels. Mais, dans l'état actuel de la science, il est difficile d'expliquer pourquoi les irradiations douloureuses se font plutôt à gauche qu'à droite.

IV. — Théorie nerveuse

Baumes (de Montpellier), donnant à la maladie le nom de *sternalgie* (1808), s'est exprimé en ces termes : « C'est ce sentiment douloureux, extrêmement vif, qui justifie la classification de cette affection morbide, non parmi les essoufflements où l'a placée Mac-Bride, ni parmi les syncopes où l'a rangée Parry, mais dans le genre *névralgie.* » Après cette définition, on comprend mal que l'auteur ait proposé ensuite d'appeler cette affection, des noms d'*asthme sternal*, ou d'*apnose*. Du reste, rien de bien précis dans sa conception du syndrome, puisqu'il n'est pas éloigné de l'attribuer à un spasme du cœur avec Heberden, ou enfin à l'ossification des coronaires d'après Parry. Faisant observer, d'autre part, que chez les individus morts d'angine de poitrine, on trouve « le sang séreux et non coagulable », il cherche à édifier une théorie chimique et à en déduire l'indication thérapeutique de l'acide phosphorique en limonade, dans le but de détruire les ossifications coronariennes. Quelques gouttes d'un acide devaient amener la formation d'un sel soluble, et son élimination !

Il suffit de mentionner en Italie : la théorie de Brera (1810), reproduite ensuite par Ricotti (1826), d'après laquelle la sténocardie serait le résultat d'une paralysie momentanée du cœur due à la compression de cet organe par la tuméfaction du foie ; la théorie de Ricci (1826) admettant la stimulation des nerfs cardiaques et du myocarde (d'où son spasme) par un sang surchargé de phosphate calcaire et la production de nouvelles crises angineuses, « chaque fois que de nouvelles couches osseuses viennent à se déposer sur les parois vasculaires ».

La théorie nerveuse a surtout été bien développée par Desportes (1811) pour lequel l'angine de poitrine est une névralgie du pneumogastrique ou des nerfs cardiaques, et les altérations du cœur ou des vaisseaux en sont

les effets. Il a été suivi : par Jurine (1815) qui admet une « névrose des plexus pulmonaires », acceptée en partie par Koutchofski, de Saint-Pétersbourg (1824) qui regarde la sténocardie comme une « sorte de dyspnée symptomatique dépendant d'une altération organique du cœur et des parties environnantes » ; par Laennec qui décrit une névralgie pulmonaire et cardiaque comme deux sortes d'angines ; par Téallier (1826) avec sa désignation de « pneumogastralgie » ; par Piorry (1836) qui voit seulement dans l'angine de poitrine, une névralgie des nerfs thoraciques, du plexus brachial et du nerf cubital.

L'année 1834 marque la naissance de la théorie de la *névrite* cardiaque. Imaginée par Gintrac (de Bordeaux), qui regarde la sténocardie comme un fréquent « épiphénomène de l'aortite » et la douleur comme une dépendance de l'irritation ou de l'inflammation secondaire des nerfs du plexus cardiaque, admise encore par Lartigue en 1846, la névrite fut démontrée scientifiquement en 1863 par trois autopsies de Lancereaux. La thèse de son élève Loupias, dont il fut l'inspirateur, résume dans les conclusions suivantes, aussi complètement que possible, tout ce qui a été dit sur ce sujet depuis cette époque : « 1° L'angine de poitrine symptomatique est une simple conséquence des lésions inflammatoires voisines du plexus cardiaque ; 2° l'inflammation du plexus cardiaque rend parfaitement compte des phénomènes propres à l'angine de poitrine ; 3° soit qu'on veuille prévenir les accès, soit qu'on veuille les calmer, on doit avoir recours à un traitement antiphlogistique dans tous les cas d'angine de poitrine symptomatique. »

Ces recherches ont ainsi démontré que, dans l'aortite, le travail inflammatoire se propageant des tuniques artérielles aux nerfs du plexus cardiaque, il en résulte une névrite de ceux-ci. Dix ans plus tard (1873), Peter reprend ces faits, en publie de nouveaux ; il ajoute à la névrite cardiaque celle du phrénique survenant par suite des rapports du nerf diaphragmatique avec le péricarde. Développée avec talent et vigueur par ce dernier auteur, un moment presque triomphante, la théorie exclusive de la névralgie et de la névrite cardiaques ne rallie plus aujourd'hui que quelques rares médecins, et sa discussion pathogénique va montrer avec la dernière évidence, qu'elle n'est pas applicable à l'angine de poitrine vraie, telle qu'on doit la comprendre, que l'irritation ou l'inflammation des nerfs cardiaques donnent lieu à une symptomatologie absolument dissemblable, d'où une thérapeutique également différente.

XVII

ANGINE DE POITRINE (*Suite.*)

Discussion pathogénique.

La théorie artérielle de l'angine de poitrine trouve et trouvera encore pendant quelque temps sans doute quelques contradicteurs attardés, malgré les nombreuses et décisives adhésions qu'elle a recueillies dans ces dernières années, malgré les preuves sans cesse accumulées en sa faveur. Nous allons examiner les objections qu'on peut lui opposer.

Objections a la théorie artérielle

1° *Une lésion permanente, la sclérose coronaire, ne peut donner lieu à des accidents intermittents.*

Pareil phénomène n'est-il pas fréquent en clinique, et ne voit-on pas à chaque instant une tumeur cérébrale, lésion *permanente*, provoquer des désordres *intermittents*, comme les convulsions épileptiformes ?

Pour ne pas sortir du cœur, considérons d'autre part ce qui se passe chez les malades atteints de cardiopathie artérielle : la lésion existe toujours (myocardite, ou plutôt sclérose dystrophique), et cependant au début, ce n'est qu'à de longs intervalles, à un ou deux mois de distance qu'apparaissent les palpitations, les accès d'arythmie ou de tachycardie, de cardiectasie aiguë et d'hyposystolie. Du reste, la notion des méiopragies viscérales est suffisante pour donner la cause de tous ces accidents intermittents dans le cours d'une lésion permanente. Dès 1821, Rœder avait expliqué leur production en vertu « d'un principe d'accommodation auquel se soumettent les organes qui peuvent s'adapter à des changements de structure, pourvu que ceux-ci se soient faits graduellement et que des causes excitant le cœur ne viennent pas troubler l'harmonie existant entre le principe d'accommodation et la lésion organique des artères ».

Voici un malade atteint simplement d'une affection valvulaire (rétré-

cissement ou insuffisance d'orifice). Pendant des années, il existe une période latente de la maladie durant laquelle les troubles fonctionnels ou organiques font absolument défaut jusqu'au jour où, sous l'influence de causes diverses, le muscle cardiaque fléchit et provoque les accidents d'hyposystolie d'abord, d'asystolie ensuite. Aussi, peut-on dire qu'à une certaine période des affections valvulaires, le cœur est en état d'imminence d'asystolie, et celle-ci ne se montre que par accès, quoique le myocarde présente toujours les mêmes altérations, parce que la mise en jeu de ces crises asystoliques a besoin de causes occasionnelles pour les provoquer. Mais parfois aussi, elles éclatent sans cause apparente, d'une façon soudaine, par le fait de la progression souvent latente des lésions du cœur et des vaisseaux.

Il en est de même pour l'angine de poitrine, et ses accès spontanés — infiniment plus rares que les accès provoqués — trouvent leur cause dans l'état de la circulation du myocarde, dans l'existence d'un spasme des coronaires qui brusquement augmente encore l'ischémie du muscle cardiaque. Cette ischémie, produite par la lésion artérielle, par un rétrécissement ou une oblitération d'une ou de deux coronaires, ne fait que placer le cœur en instance morbide de sténocardie, et celle-ci ne doit apparaître que lorsque le spasme artériel vient se joindre à ce rétrécissement organique pour réaliser ainsi l'oblitération presque complète de tout le système circulatoire du muscle cardiaque. En un mot, les efforts, la marche, le mouvement et les émotions déterminent secondairement sur ces vaisseaux lésés d'une façon *permanente*, un trouble fonctionnel *intermittent*, le spasme vasculaire, d'où naît l'angor. Et encore, on peut dire que l'effort — peut-être avec lui l'émotion — n'agit pas seulement parce qu'il réclame un excès de travail d'un organe insuffisamment nourri (comme nous l'avons dit plus haut au sujet de la comparaison de la sténocardie avec la claudication intermittente), mais aussi parce que, sous son influence, la pression intra-thoracique s'élève et que l'afflux du sang vers les artères périphériques augmente, au détriment même de la circulation du myocarde déjà ischémié.

En un mot, l'état ischémique du cœur place cette organe en *imminence* d'angine de poitrine; le spasme des coronaires la *provoque*. Et ce spasme douloureux ne siège pas seulement dans les vaisseaux du myocarde; il se propage encore dans ceux de la périphérie, dans les artères des membres supérieurs, ce qui explique les accidents d'engourdissement, de lourdeur parétique, d'anémie et de syncope locale de cette partie du corps au moment des accès angineux. La douleur du spasme vasculaire s'ajoute donc à celle de l'ischémie musculaire produite par lui, et c'est ce qui explique, dans « l'état de mal angineux », cet endolorissement

assez fréquent que l'on observe dans les muscles de l'épaule, du thorax, du bras et de l'avant-bras.

Voici, au sujet de la production des accès angineux, l'opinion judicieusement émise par Liégeois[1] :

« Toutes les lésions organiques ischémiant le parenchyme cardiaque le mettent, de par l'ischémie, en imminence morbide d'angine de poitrine, le rendent subcardialgique. Cette ischémie augmente jusqu'à devenir l'anémie. C'est alors que le myocarde étant tout à coup privé de l'arrivée vivifiante du sang artériel, l'accès d'angor peut surgir. Tant qu'il n'y a qu'ischémie, l'angine ne saurait éclater ; aussitôt qu'il y a anémie, elle est susceptible de se manifester. Pour la faire éclore, il faut donc qu'il survienne une cause occasionnelle redoublant les effets de l'ischémie, capable de la transformer brusquement en anémie. C'est là précisément le résultat des effets des troubles viscéraux, des émotions, des mouvements ou des efforts : ils transforment l'*ischémie* myocardique en *anémie* myocardique, le subcardialgique en cardialgique. »

Comme on le voit, la première objection n'est valable, ni pour les partisans de la théorie artérielle, ni pour ceux de la théorie nerveuse. Car, on peut la retourner aux nervistes et leur demander :

Comment se fait-il qu'une lésion *permanente*, la névrite du plexus cardiaque, donne lieu à un symptôme *intermittent*, l'angor pectoris?

2° *L'anémie d'un muscle ne peut engendrer ni expliquer la douleur.*

Je réponds par l'exemple des douleurs extrêmement violentes et vraiment atroces de la gangrène sénile à son début, avant l'apparition des plaques de mortification, par les douleurs de l'asphyxie locale des extrémités. A ce sujet, méditons les paroles suivantes :

« Quant à l'intensité des douleurs ressenties au moment de l'attaque angineuse, elle n'a rien d'étrange pour les chirurgiens qui ont pratiqué la compression digitale sur les anévrysmes ; tous savent qu'à un certain moment, quand l'ischémie devient complète par la formation d'un coagulum, le malade accuse dans tout le membre des douleurs atroces tout à fait comparables, sauf pour le siège, à celles de l'angine de poitrine[2]. »

Ajoutons qu'il n'y a pas de maladies plus douloureuses que les affections et surtout les inflammations artérielles. C'est en nous appuyant sur l'acuité extrême des douleurs, que tout dernièrement, dans un cas assez embarrassant, il nous a été possible de porter de bonne heure le diagnostic d'artérite du membre inférieur droit. Or, à ce moment, on ne pouvait alors rien constater sur le trajet des vaisseaux artériels. Huit jours

[1] Concours Portal. *Acad. de méd.*, Paris, 1886.

[2] Le Fort (*Académie de médecine*, 1883).

après, la gangrène commençait à envahir la partie inférieure de la jambe avec des souffrances atroces, telles qu'on en voit rarement.

Enfin, il faut se reporter à la description de la « claudication intermittente par oblitération artérielle des artères iliaques primitives », syndrome étudié chez le cheval par Bouley en 1831 et Goubaux en 1846, ensuite observé chez l'homme dans les mêmes conditions. Chez le cheval, après quelques minutes de marche rapide, la boiterie se reproduit; puis, qu'on le frappe alors pour accélérer son allure, « on le verra bientôt donner les signes de la plus vive anxiété; il est pris d'un tremblement général et trépigne violemment; ses yeux sont fixes et hagards, et sa physionomie en un mot *exprime une souffrance profonde*... Enfin, à bout de forces, il se laisse tomber sur le sol où il se roule quelquefois et se débat, à la manière des chevaux affectés de fortes coliques. Ces douleurs violentes à caractère névralgique — ajoute Charcot — c'est là un effet habituel de l'interruption brusque, mais incomplète du courant artériel, ainsi que le démontrent les expériences de Cruveilhier. Il paraît donc y avoir dans les nerfs, sous l'influence de cette interruption, une excitation dont le mécanisme, il est vrai, nous échappe, quant à présent. On conçoit que cette excitation, quelle qu'en soit la nature, doive porter à la fois, et sur les nerfs moteurs et sur les nerfs sensitifs, et par là, on peut comprendre pourquoi on a observé dans un certain nombre de cas, des contractures auxquelles les modifications du tissu musculaire dont j'ai parlé (perte de son irritabilité) ne sont d'ailleurs sans doute pas étrangères ».

Eh bien, dans l'angine de poitrine coronarienne, sorte de claudication intermittente du cœur, les mêmes symptômes sont observés : douleur très vive provoquée par la marche ou par l'effort, puis contracture du cœur (dans les autopsies, ventricule gauche en systole toujours vide de sang) suivie bientôt de son arrêt définitif.

3° *La théorie artérielle serait en opposition avec la sensibilité obtuse du myocarde.*

Qui a démontré cela? C'est Harvey sur son fameux malade de Montmorency; c'est encore autrefois Haller, qui a pu toucher et pincer le cœur sans déterminer aucune douleur; c'est Richerand, qui a fait la même expérience sur un malade auquel il avait réséqué les côtes.

Mais la science ne s'arrête pas à Harvey, à Haller, ni à Richerand, et il faut tenir compte aussi des expériences récentes et contradictoires de Goltz, qui ont démontré la très grande sensibilité des ventricules aux agents douloureux.

4° *L'intensité de la douleur serait en désaccord avec la profonde alté-*

ration du myocarde. On a même ajouté : donc le myocarde ne peut plus souffrir, puisqu'il n'existe plus.

C'est là une erreur anatomique : le myocarde existe toujours. Mais cette dégénérescence « graisseuse » du myocarde, vous l'admettez sur la foi de travaux anciens fort incomplets, et d'après une simple vue théorique qui vous fait dire, sans que vous l'ayez jamais constaté, que la dégénérescence graisseuse d'un muscle est fatalement liée au défaut de son irrigation sanguine. Or, de nombreuses recherches anatomiques établissent au contraire que la transformation graisseuse proprement dite de la fibre cardiaque est très rare. Et si l'on rencontre assez souvent des myocardes envahis par la stéatose, il s'agit simplement d'un dépôt graisseux interstitiel, d'une surcharge adipeuse du tissu conjonctif à laquelle les éléments contractiles ne prennent qu'une faible part. Dans la sclérose du myocarde, cette dégénérescence interstitielle est elle-même une rareté. Quant aux altérations nutritives diverses qui marchent de pair avec les progrès de la sclérose, ce sont les fibres musculaires les plus éloignées du vaisseau sténosé qui sont les premières atteintes, tandis que toutes les fibres voisines de ce vaisseaux gardent au contraire très longtemps leur striation et leur aspect normal. Donc, les nerfs restent sains puisqu'ils sont très éloignés des plaques de sclérose.

Dans les formes inflammatoires de sclérose (myocardite insterstitielle primitive, sclérose inflammatoire par endo-périartérite), si les accidents angineux sont moins fréquents, moins accusés, c'est parce que le rétrécissement et l'oblitération vasculaires n'existent pas ou sont moindres.

3° *La théorie artérielle est en opposition avec le siège rétro-sternal de la douleur qui devrait plutôt exister « en plein cœur*[1] ».

Les détails dans lesquels je suis entré au sujet des nombreuses variétés de siège de cette douleur servent de réponse, et je renvoie d'autre part l'objection aux partisans de la théorie nerveuse.

Comment expliquer aussi, avec cette dernière, le siège de la douleur à la partie moyenne du sternum, à gauche ou à droite de cet os, sur une ligne transversale reliant les deux mamelons; comment l'expliquer encore dans les faits nombreux où elle ne se montre pendant des mois qu'au creux épigastrique ? Comprenez-vous, avec cette théorie, pourquoi encore elle n'a pu exister pendant cinq ou six ans, comme j'en ai cité un cas, qu'au bras ou à l'avant-bras? Comment interpréter la douleur des amputés à l'extrémité du membre dont ils sont privés, la douleur d'une névralgie loin du point lésé ?

[1] Cette objection, comme les deux précédentes, a été formulée par A. MARTINET : De l'angine de poitrine rhumatismale. *Thèse de Paris*, 1884.

Sans doute, les angineux souffrent le plus souvent en arrière de la première partie du sternum, au niveau des plexus nerveux du cœur. Mais, lorsque nous admettons que l'ischémie du myocarde joue le seul rôle important dans la production de la sténocardie, nous n'avons jamais prétendu que la névralgie ou la névrite des nerfs cardiaques dût être un seul instant révoquée en doute. Ce serait un véritable non-sens de prétendre que la douleur peut exister sans l'intermédiaire du système nerveux. Mais, dans l'angine de poitrine, la douleur est *secondaire* à l'ischémie du cœur, elle commence par les extrémités périphériques des nerfs de cet organe pour se réfléchir et se répercuter sur les centres nerveux du cœur (ganglions ou plexus cardiaques). D'un autre côté, le fait de l'excitation d'un nerf à la périphérie s'appuie sur ce précepte formulé par Cl. Bernard : « La partie d'un nerf où on peut produire la plus vive excitation est la périphérie. »

6° *La théorie artérielle serait en désaccord avec les résultats souvent négatifs de la percussion et de l'auscultation.*

Pour les angines fausses, qui seront étudiées plus tard, le fait est toujours exact ; pour l'angine vraie, il peut se rencontrer.

Or, je demande si une plaque d'aortite, large comme une pièce de vingt centimes, entourant et obstruant en partie les artères coronaires, peut donner lieu à aucun signe stéthoscopique, et provoquer d'autres accidents que ceux de la sténocardie. Mais, l'existence de ces derniers est un motif suffisant pour faire suivre le diagnostic clinique d'angor pectoris, du diagnostic anatomique de rétrécissement ou d'oblitération des coronaires. D'autre part, lorsque la sclérose envahit le muscle cardiaque, elle donne lieu à une symptomatologie peu connue de la plupart des auteurs, mais qui n'en est pas moins des plus évidentes. La réponse à cette objection se trouve donc tout entière dans la longue description de l'artério-sclérose du cœur.

Cette objection n'aurait donc pas une grande importance si elle n'avait été formulée autrefois par un grand clinicien. Or, parcourons avec lui les observations qu'il cite pour la démonstration de sa thèse.

Trousseau veut s'appuyer sur l'absence d'altérations organiques et sur « l'extrême variabilité des phénomènes angineux » pour ranger ceux-ci dans le cadre des névroses, et parmi les névralgies. Mais cette « extrême variabilité des phénomènes », dont on ne connaissait pas alors la raison, est un argument de plus à ajouter à la distinction fondamentale de l'angine vraie et des pseudo-angines. Quant à l'absence des altérations organiques qu'il invoque en faveur de la théorie nerveuse, voyons si l'objection est sérieuse.

Il cite l'exemple d'une femme de 47 ans qui avait été atteinte dans son adolescence, d'une chlorose fort opiniâtre avec douleurs névralgiques très vives et variables dans leur siège, ensuite depuis quelques années, de douleurs rhumatoïdes vagues avec troubles nerveux étranges, ressemblant à de l'hypocondrie. Depuis deux ans, elle éprouve, lorsqu'elle monte rapidement un escalier, une douleur aiguë derrière le sternum avec irradiations brachiales. « J'ai ausculté, ajoute-t-il, son cœur, ses poumons avec le plus grand soin, je dirais avec la sollicitude la plus dévouée, et cela à plusieurs reprises, au moment même où elle venait d'éprouver un de ses plus forts accidents, et jamais, absolument jamais, je n'ai perçu dans le rythme du cœur, dans les bruits valvulaires, dans la région de l'aorte, dans les poumons, le plus petit signe, le plus petit phénomène différent de ce que l'on trouve dans l'état normal, à cela près d'une accélération notable des battements cardiaques. »

Il cite encore l'exemple d'un homme de 45 ans, rhumatisant, goutteux et syphilitique, atteint d'angor pectoris dans sa forme la plus véhémente et chez lequel « l'investigation la plus minutieuse ne lui permit de rien constater d'anormal dans les organes contenus dans la cavité horacique ».

L'absence de bruits morbides dans ces deux observations que le célèbre clinicien invoque pour affirmer que « l'angine de poitrine ne peut pas être l'expression d'une lésion organique » n'a aucune importance. Et qui dit cela ? C'est Trousseau lui-même ; car, une page plus loin, il entre en contradiction avec lui-même, lorsqu'il cite deux autres exemples d'angine de poitrine précédant, pendant plusieurs années, l'expression symptomatique de lésions du cœur et des vaisseaux.

Méditons, du même auteur, les deux observations suivantes que je place sous les yeux, et nous verrons que l'absence de lésions cardio-aortiques constatée par l'auscultation et la percussion n'est pas une preuve en faveur de la nature névralgique de l'angor.

« J'ai été témoin, avec Marck, d'un fait qui doit rendre bien circonspect lorsque l'on veut affirmer qu'il n'existe pas de lésions organiques. Un ancien agent de change près la Bourse de Paris, autrefois sujet à des coliques hépatiques fort graves et qui avaient disparu depuis quelques années, commença à se plaindre de suffocations subites qui le saisissaient quand il faisait un exercice un peu plus violent que d'habitude. La suffocation était accompagnée d'une douleur vive derrière le sternum irradiant dans l'épaule et dans le bras gauche. Il n'y avait pas d'oppression habituelle, et rien ne faisait supposer que l'angor pectoris fût symptomatique d'une lésion organique. Mais, plus tard, l'auscultation permit de reconnaître l'existence d'un anévrysme de la crosse de l'aorte qui prit un accroissement rapide, et alors,

outre l'orthopnée habituelle, il y avait des attaques d'angine de poitrine qui se renouvelaient à l'occasion du plus petit mouvement. Un jour que Marck venait de passer quelques moments avec lui, l'encourageant et le consolant, il descendit, et le malade l'avait reconduit jusqu'à la porte de sa chambre. Il était à peine au bas de l'escalier que le domestique l'appela en toute hâte. Il remonta précipitamment et ne trouva qu'un cadavre. La tumeur s'était subitement ouverte dans la trachée artère, causant une hémoptysie mortelle. »

« Au mois de septembre 1862, j'étais consulté par un malade que le Dr Lefebvre (de Roubaix) m'adressait pour lui donner mon avis au sujet d'une angine de poitrine dont il était affecté. L'angor pectoris avait débuté brusquement vers le milieu de l'année précédente, pendant une promenade faite après le dîner, et les accidents s'étaient répétés plusieurs jours de suite. Ils avaient cessé pendant quelque temps pour reparaître avec plus de vivacité, à heures fixes. Bientôt ils perdirent leur périodicité et se renouvelèrent sous l'influence du plus petit effort, ou bien pendant le sommeil, lors du réveil en sursaut. Enfin, se déclarèrent les symptômes d'une grave hypertrophie du cœur avec lésions des ventricules. »

Ainsi, Trousseau s'appuie sur l'absence de lésions pour démontrer la nature névralgique de l'angor, et une page plus loin, il soutient le contraire, puisqu'il démontre par deux exemples probants, que ces lésions peuvent, non pas se produire, mais se révéler longtemps après l'apparition des premiers phénomènes angineux. Comment concilier ces deux affirmations contraires? Sans doute, il explique la survenance de cette névralgie cardiaque par le développement d'une tumeur anévrysmale qui finit par comprimer les nerfs du plexus cardiaque, ce qui n'avait pas lieu au début de l'affection. Mais dans les cas où il n'y a pas de tumeur anévrysmale, où la lésion, bornée au pourtour des coronaires sans autre rayonnement inflammatoire, n'a pu se propager jusqu'aux nerfs qui entourent la crosse aortique, je demande si la théorie de la compression ou de l'inflammation de ces nerfs peut se soutenir un seul instant. D'un autre côté, dans cette observation où, par la suite, « se déclarèrent les symptômes d'une grave hypertrophie du cœur avec lésions des ventricules », ne voit-on pas là une des conséquences (sclérose dystrophique) de l'oblitération des coronaires ?

Plusieurs exemples pourraient encore être cités à l'appui de cette thèse. Il vaut mieux reproduire les réflexions que me suggérait en 1883 l'observation d'un malade mort d'angine de poitrine.

Un homme jeune, disais-je alors, d'apparence vigoureuse, atteint d'alcoolisme et de syphilis, deux causes réunies pour la production de l'artérite ou d'une aortite, meurt rapidement sous les étreintes d'un

accès d'angor pectoris. Pendant la vie, l'auscultation n'a pas permis de constater le moindre bruit morbide à la pointe du cœur ou à sa base, pas même ces bruits aortiques secs et parcheminés, ou encore ce second bruit clangoreux et retentissant de l'aorte qui permettent de soupçonner au moins une légère altération des sigmoïdes ou du vaisseau. Les partisans de la névralgie cardiaque avaient beau jeu, si l'autopsie n'avait pas été pratiquée, pour admettre une angine de poitrine essentielle, *sine materia.* Le malade, en effet, avait 32 ans ; il n'était pas à l'âge de l'athéromasie artérielle et de la vieillesse des artères ; les résultats de la percussion et de l'auscultation du cœur ou de l'aorte étaient absolument négatifs ; le patient était fumeur, il venait même de fumer plusieurs cigarettes (circonstance qui avait bien pu, il est vrai, jouer le rôle de cause occasionnelle de l'accès). N'avait-on pas des raisons suffisantes pour admettre une angine de poitrine par névralgie cardiaque ? Mais la nécropsie révéla l'existence d'une aortite des plus évidentes, aortite *oblitérante* au premier chef, si bien oblitérante que l'ouverture des artères émergeant de la crosse aortique était considérablement rétrécie, et que l'artère coronaire laissait à peine passer la pointe d'un fin stylet. D'où cette conclusion : L'*absence de signes physiques n'est pas une raison suffisante pour admettre une angine de poitrine sine materia.*

7° *La théorie artérielle serait en désaccord avec l'existence des troubles vaso-moteurs, dus à l'intervention du grand sympathique contenu dans le plexus cardiaque.*

Cette forme vaso-motrice, fréquente surtout chez les hystériques et les névropathes, est très rare dans l'angine coronarienne. Cependant, on cite des observations où l'accès s'accompagne d'une augmentation de la chaleur et d'hyperhydrose, d'une sensation de froid ou d'un léger frissonnement dans le côté gauche du corps, et en même temps de pâleur de la face. Tous ces symptômes ne peuvent certainement s'expliquer que par une lésion ou une compression des filets sympathiques du plexus cardiaque, et en rappelant ces faits, très rares dans l'angine vraie, je fournis des armes à mes adversaires, puisque je réponds à une objection qui n'a pas été posée.

Mais, encore une fois, je n'ai jamais nié l'existence de la névrite cardiaque : j'affirme seulement qu'elle est incapable de produire le syndrome de l'angine de poitrine coronarienne ; j'affirme encore que, lorsqu'il y a endo-aortite avec rétrécissement des coronaires et sans lésion du plexus cardiaque, la sténocardie se produit ; j'affirme toujours que ces phénomènes vaso-moteurs sont des symptômes *surajoutés* au syndrome angineux. En dehors de ces troubles vaso-moteurs, les phénomènes sura-

joutés sont les suivants dans la névrite cardiaque développée par la péri-aortite : provocation des accès à l'état de repos, souvent après le repas ; irradiations dans la région cervicale sur le trajet des nerfs pneumogastriques ; douleur souvent *permanente* augmentée par la pression du doigt sur les régions cervicale et précordiale.

8° *Observations d'angines de poitrine sans lésions des coronaires.*

Le fait est exact, d'abord en ce qui concerne l'angine tabagique.

En 1883, j'ai cité un fait de Richter, dans lequel l'autopsie n'avait permis de constater aucune lésion coronarienne chez un fumeur atteint de sténocardie, et une observation communiquée par Letulle : Un homme de 42 ans, adonné aux excès tabagiques, meurt subitement, et à l'autopsie on trouve les « artères perméables et vides ».

Notez bien cette particularité importante : les artères étaient vides de sang, parce qu'elles avaient été soumises pendant la vie à une contraction énergique sous l'influence de la nicotine. L'angine tabagique réalise, en effet, le type accompli de la sténocardie par rétrécissement fonctionnel et spasmodique des artères coronaires. Nous en avons pour preuve l'expérimentation physiologique qui a démontré à Cl. Bernard le pouvoir vaso-constricteur de la nicotine ; car, chez une grenouille nicotinisée, le célèbre physiologiste a vu se produire immédiatement dans la membrane interdigitale « une déplétion du système artériel, dont les vaisseaux se rétrécissent de façon à se vider complètement ». Or, cette tétanisation vasculaire s'étend certainement aux vaisseaux nourriciers du cœur, dont elle détermine le rétrécissement spasmodique, d'où l'accès d'angor. Nous en avons encore pour preuve les enseignements de la clinique, établissant que les caractères de l'angine tabagique rappellent ceux de l'angine de poitrine, avec sa production fréquente sous l'influence des efforts, des émotions ou d'une marche. Nous en avons pour preuve enfin, le résultat des autopsies démontrant dans toutes les observations d'angine tabagique, l'existence d'une anémie très prononcée des centres nerveux, des méninges et du cœur, comme le révèlent de nombreuses observations. Si Skal (d'Edimbourg) et Taylor (1856 et 1859) ont cité des cas où les organes étaient, au contraire, hypérémiés, c'est parce qu'il s'agissait d'intoxication aiguë dans laquelle le spasme vasculaire avait fait place à un relâchement paralytique.

Ainsi donc, chez les fumeurs, les autopsies sont négatives, c'est même là presque la règle, et la théorie n'en est pas infirmée : il s'agit, non d'un rétrécissement organique des coronaires, mais d'un *rétrécissement spasmodique*, comme le démontrent l'expérimentation, les observations cliniques, les constatations anatomiques, et c'est sans doute à des faits

de ce genre que se rapportent tous les exemples d'angines tabagiques sans altération des coronaires [1].

Cependant, le tabagisme peut déterminer des lésions à la longue et donner lieu par lui-même, sans l'intervention d'aucune autre cause (comme le saturnisme, la syphilis, l'arthritisme, la goutte ou l'état sénile), à des altérations artério-scléreuses, à des poussées d'aortite.

Examinons maintenant quelques-unes des observations d'angines de poitrine sans lésions des coronaires :

Dans l'une d'elles [2], il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, atteint de symphyse cardiaque avec rétrécissement et insuffisance aortiques. Il meurt subitement après avoir présenté quelques accès angineux. (A ce sujet, on peut se demander d'abord si la mort subite ne doit pas être plutôt attribuée à l'affection aortique qu'à l'angine de poitrine, et si cette dernière ne présentait pas plutôt les caractères d'une pseudo-angine due à la névralgie ou à la névrite du plexus cardiaque.) A l'autopsie, on ne trouve rien aux plexus cardiaques, rien aux coronaires, mais le « tissu cardiaque est pâle et anémié ».

Or, cette pâleur et cette anémie du tissu cardiaque sont le plus souvent en rapport avec le rétrécissement et l'oblitération des coronaires ; de plus, la péricardite était ici suffisante pour provoquer l'ischémie du myocarde et les accès angineux, s'il est vrai, comme Weber [3] le pense judicieusement, que « l'inflammation, en se propageant de la séreuse à la paroi des vaisseaux coronaires, peut également, au même titre que l'endartérite initiale de l'artério-sclérose, donner lieu à un spasme propagé des vaisseaux artériels sous-jacents (coronaires, aorte, artères périphériques) dont la conséquence est l'ischémie douloureuse. »

Dans une autre observation [4], à l'autopsie d'un homme de 34 ans mort d'angine de poitrine, on trouve les orifices des coronaires manifestement dilatés, et ces vaisseaux perméables à une injection.

Ce fait n'est pas concluant : l'âge du malade semble encore prouver qu'il ne s'agissait probablement pas d'une véritable angine de poitrine ; ensuite, la dilatation de l'embouchure des coronaires peut s'accompagner de rétrécissements multiples sur leur parcours, elle leur est même toujours consécutive, comme cela survient au-dessus de tous les rétrécissements d'organes, d'orifices ou de vaisseaux ; enfin, il n'est pas suffisant de pratiquer une injection d'eau dans l'intérieur de ces derniers pour conclure à leur perméabilité.

Sous le titre, « angine de poitrine vraie sans lésion des coronaires », on publie le fait suivant : Il s'agit d'un homme de 50 ans, atteint il y a dix ans,

[1] Observation de Hirtz (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1887).

[2] Chéron (*Gazette hebdomadaire*, 1884).

[3] Mémoire sur l' « angine de poitrine symptomatique d'une affection organique du cœur et de l'artério-sclérose ». *Soc. médicale des hôpitaux*, 1892.

[4] Ball (*Soc. médicale des hôpitaux*, 1887).

d'un rhumatisme articulaire aigu, et depuis huit ans d'accès angineux survenant sous l'influence des efforts. Diagnostic : rétrécissement mitral, rétrécissement et insuffisance aortiques, adhérences du péricarde. A l'autopsie, on trouve un cœur hypertrophié, une symphise cardiaque, un rétrécissement mitral, des végétations volumineuses à la face endocardique des valvules aortiques, une intégrité remarquable des parois de l'aorte. L'orifice des coronaires est absolument libre ; leurs branches suivies et ouvertes dans toute leur longueur sont trouvées normales.

Objection. — Quoique cette angine de poitrine d'effort reproduise quelques-uns des caractères de la véritable sténocardie, il s'agit ici d'une pseudo-angine névralgique, car elle n'appartient pas à un artério-scléreux, elle est sous la dépendance d'une cardiopathie rhumatismale et non d'une cardiopathie artérielle ; la mort subite doit être mise sur le compte de l'insuffisance aortique et non d'un accès angineux ; enfin, les adhérences péricardiques, même en l'absence de lésions des coronaires qui n'ont pas été cherchées dans la partie du myocarde sous-jacente à la séreuse enflammée, sont capables de produire par elles-mêmes des troubles ischémiques du cœur [1].

Un malade atteint d'un anévrysme sacciforme de la première portion de la crosse aortique meurt d'angine de poitrine. A l'autopsie, on trouve l'ouverture normale des coronaires qui, bien qu'entourées de plaques athéromateuses, sont très béantes. Leurs ramifications ne sont pas athéromateuses [1].

Objection. — Les branches des coronaires n'ont pas été suivies suffisamment dans l'intimité du tissu cardiaque, pour que l'on soit en droit de conclure à leur imperméabilité [2].

9° *Il existe des cas d'aortites, avec sténocardie sans lésion coronarienne.*

Cela se peut; mais d'autres lésions coïncidantes (l'insuffisance ou le rétrécissement aortique, la myocardite scléreuse, la sclérose sans sténose des coronaires) peuvent concourir au même résultat, et cela suffit pour produire l'ischémie du myocarde. Il faut aussi se rappeler que certaines aortites sont limitées au pourtour des coronaires, qu'il n'existe pas et ne peut pas exister alors vers le plexus cardiaque de rayonnement inflammatoire capable d'expliquer le syndrome angineux. Il faut savoir encore que dans l'artério-sclérose, surtout au début, dans les aortites récentes et encore superficielles, il se produit des réflexes vasculaires dont l'importance est grande en clinique.

En introduisant un valvulotome dans l'aorte d'un cheval, et en irritant

[1] *Soc. anatomique*, 1890-1891.

[2] Deux observations d'angine de poitrine sans lésions coronariennes ont encore été publiées, et nous les signalons quoiqu'elles soient sans importance, qu'elles soient incomplètes et passibles des mêmes objections : 1° homme de 50 ans, double souffle aortique avec « symphyse cardiaque totale » (*Soc. anat.*, 1891, p. 546) ; 2° homme de 61 ans, non syphilitique, non rhumatisant, non tabagique, ayant eu depuis un an trois ou quatre crises angineuses incomplètement décrites ; double souffle aortique ; tuberculose pulmonaire ; lésions de péricardite récente et légère.

la zone aortique située au-dessus des sigmoïdes, Fr. Franck a produit, par action réflexe, une contracture des vaisseaux artériels et une augmentation considérable de la tension vasculaire. Il en résulte que l'irritation pathologique, créée par l'aortite à son début, est capable de déterminer une contracture des vaisseaux artériels, contracture à laquelle participent nécessairement les vaisseaux coronaires (d'où ischémie cardiaque et angine de poitrine). Ces réflexes vasculaires se produisent surtout au début des aortites et disparaissent lorsque les lésions sont plus avancées. Cette sorte de paradoxe pathologique rentre dans une loi de pathologie générale judicieusement émise par Lasègue : « Les réflexes surviennent dans les lésions superficielles des organes et disparaissent dans les lésions profondes. » Voilà pourquoi le vertige est si fréquent dans les dyspepsies, si rare dans les lésions graves de l'estomac, telles que le cancer; car, du jour où une lésion profonde envahit un organe, elle y supprime les réflexes.

Cette contracture vasculaire, très fréquente non seulement dans les lésions de l'aorte, mais aussi et surtout au début ou dans le cours de l'artério-sclérose dont elle est à la fois une des causes et des effets, explique les accès de pâleur faciale, les refroidissements partiels, l'excès de tension artérielle, les phénomènes concomitants de syncope locale des extrémités, et aussi cette petitesse d'un des deux pouls radiaux que l'on remarque assez souvent d'une façon temporaire chez les angineux, et qu'il faut distinguer de cette inégalité permanente des pouls radiaux, due au rétrécissement organique d'une des artères sous-clavières.

Certaines observations mentionnent, il est vrai, la perméabilité des artères cardiaques à leur origine, mais elles ne tiennent pas compte de la sténose coronaire dans l'intérieur même du myocarde. Voici un exemple :

A l'autopsie d'un brightique, on mentionne des lésions d'aortite ancienne et récente, la perméabilité de l'orifice des coronaires qui est induré et dont le « trajet ne présente aucune altération »; et par une contradiction singulière, on constate le rétrécissement considérable des artérioles rénales, des lésions très importantes sur les artères cardiaques, lesquelles, un instant auparavant, avaient été déclarées saines. Je cite textuellement ce passage d'un professeur de clinique :

« Le cœur est très atteint. Sur une coupe de piliers du ventricule gauche, on trouve des faisceaux de tissu scléreux; *les vaisseaux artériels sont rétrécis* et émettent à leur pourtour des prolongements qui s'enfoncent entre les faisceaux musculaires. Les artères, même dans les points sains, *offrent des traces d'endopériartérite* et envoient des prolongements fibreux. L'artério-sclérose a donc été le point de départ de la myocardite interstitielle. »

Or, ce rétrécissement des artères intra-myocardiques est précisément une des lésions de l'angine de poitrine, et même avec cette observation un médecin arrive à cette conclusion erronée, à savoir que « la maladie de Bright peut présenter au nombre de ses symptômes les différentes manifestations de l'angor pectoris » ! Tout est expliqué par le « brightisme », étiquette commode et bonne à couvrir bien des erreurs de diagnostic. Mais, dans cette observation qui vient si bien à l'appui de la théorie coronarienne de la sténocardie et qui est si faussement invoquée à l'actif d'un « brightisme » à outrance, que fait-on des « vaisseaux artériels rétrécis » dans le myocarde, de « l'endopériartérite envoyant des prolongements fibreux » dans le muscle, de « l'artério-sclérose qui a été le point de départ de la myocardite interstitielle » ? On ne peut cependant pas tout rapporter au brightisme, à moins que l'on prétende qu'il est capable (pouvant déjà tant de choses !) de rétrécir les artères, de déterminer les lésions scléreuses des vaisseaux, de provoquer la myocardite interstitielle ! On ne l'a pas encore dit ; on le dira sans doute un jour, parce que, sont permises en médecine toutes les éphémères théories, bâties hâtivement, sans le double contrôle de l'anatomie pathologique et de la clinique. Passons.

10° *Observations de sténoses coronariennes sans angine de poitrine.*

Kreysig, en rappelant les faits anciens de Morgagni, Sénac, Deidier, Haller, Bellini, Hewson, Erdmann et Lentin, avait démontré que les malades n'avaient pas été suffisamment observés pendant la vie. On peut ajouter encore à ces observations, celles de Sands, Hommer, Blachez, Laveran, Jaccoud, Ewald, etc. [1], relatives aux sténoses coronaires sans angine de poitrine.

Quelques observations notent un état athéromateux très avancé des coronaires. Or, athérome ne veut pas toujours dire imperméabilité du vaisseau, et il faut que celle-ci existe pour que l'ischémie cardiaque, c'est-à-dire l'accès angineux, puisse se produire. Etudions ces faits :

Un homme de 56 ans, observé par Sands, meurt d'accidents pulmonaires sans avoir jamais présenté d'accès sténocardiques. A l'autopsie, on trouve les artères coronaires très athéromateuses et en partie obstruées, l'une des branches renfermant un thrombus.

Le malade de Hommer meurt de syncope après avoir présenté pendant la vie un pouls de plus en plus ralenti, mais jamais de douleur dans la région

[1] Sands (*New-York med. Record*, 1873). Hommer. *Wiener. med. Woch.*, 1877. Blachez. *Soc. méd. des hôp.*, 1877. Laveran (*Soc. méd. des hôp.*, 1877). Robin. *Soc. méd. des hôp.*, 1877. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1885-86. Ewald (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 1887). Letulle (*Soc. anatomique*, 1892).

cardiaque. A l'autopsie, plaques calcaires à l'entrée des coronaires, les obstruant totalement avec dégénérescence graisseuse du myocarde.

Une femme de 76 ans, observée par Blachez, morte subitement après avoir souffert pendant la vie de troubles demi-asphyxiques, présente à l'autopsie un ramollissement du myocarde au tiers inférieur du ventricule gauche. « La coronaire gauche est complètement oblitérée en deux points de son calibre par deux bouchons athéromateux dont l'un se trouve à l'origine du sillon de la face antérieure du cœur, et l'autre vers la partie moyenne du ventricule, de telle sorte que la partie inférieure de la paroi ventriculaire ne reçoit plus qu'une fort minime quantité de sang, l'artère coronaire postérieure étant elle-même athéromateuse et partiellement oblitérée par des productions analogues. »

Un malade de 47 ans (observé par Laveran), n'ayant jamais eu de rhumatisme, entre à l'hôpital pour une dyspnée très accusée qui aboutit rapidement à l'orthopnée. Bientôt, surviennent une expectoration sanguinolente, les signes de la dilatation cardiaque, des symptômes de cyanose, des accès de suffocation. Le malade n'aurait jamais éprouvé de douleurs angineuses. A l'autopsie, on trouve les lésions d'une néphrite interstitielle, un cœur énorme pesant (vide de sang) 930 grammes, les ventricules distendus par un sang noirâtre, sur le bord gauche du cœur une plaque d'un blanc jaunâtre dû à un infarctus; l'artère coronaire postérieure, athéromateuse, perméable; l'artère coronaire antérieure « complètement oblitérée » dans un point correspondant à la partie moyenne de la hauteur du ventricule.

A l'autopsie d'une femme de 74 ans, Jaccoud trouve les lésions d'un athérome généralisé avec aortite chronique; les deux artères coronaires sont athéromateuses, l'une d'elles présentant de nombreuses plaques d'athérome, est « à son origine absolument calcifiée ». Le muscle cardiaque est dégénéré, scléreux (myocardite scléreuse), la tunique interne de ses artérioles est épaissie, et par suite, « elle oblitère presque complètement la lumière des vaisseaux de petit calibre ».

Un vieillard de 85 ans est pris, le 24 janvier 1885, d'hémiplégie droite avec perte de connaissance, et il meurt. Il n'avait été vu qu'une fois, le 13 janvier 1885, et rien dans sa santé ne portait alors à l'interroger sur une angine de poitrine, ce qu'on ne fit pas du reste. A l'autopsie, A. Robin trouve les artères coronaires totalement calcifiées et rétrécies, tellement qu'elles admettaient à peine l'introduction d'un fin stylet de trousse.

Dans un cas signalé par Ewald, les troncs des coronaires étaient extrêmement calcifiés, mais ses branches étaient saines, et le muscle cardiaque ne présentait aucune trace de dégénérescence graisseuse. Pendant la vie, le malade n'a pas eu d'accès angineux.

Une femme de 41 ans (observée par Letulle) arrive dans le service en proie à une dyspnée extrême avec cyanose. On trouve un léger souffle à la pointe au premier bruit, mais insuffisant pour expliquer l'ensemble symptomatique : un épanchement pleural droit pour lequel on pratique la thoracentèse (1,400 grammes d'un liquide peu fibrineux contenant une assez grande

quantité de globules rouges). Quelques jours après, elle est prise brusquement d'accidents asphyxiques auxquels elle succombe. A l'autopsie, cœur gros, avec ventricule gauche modérément hypertrophié ; lésions d'aortite chronique et subaiguë, surtout à la crosse. « L'orifice de l'artère coronaire gauche est tellement rétréci, caché au milieu des plaques gélatiniformes, qu'on ne peut arriver à le reconnaître qu'en pénétrant par le tronc de l'artère coronaire. » Ventricule gauche dilaté, à parois amincies surtout vers la pointe, où l'on trouve des lésions atrophiques du muscle cardiaque variant depuis l'état granuleux, granulo-fragmentaire de la fibre jusqu'à la liquéfaction centrale des cellules myocardiques. « L'aspect de ces lésions vacuolaires, joint à la minime réaction offerte par le tissu conjonctif interstitiel, permet d'affirmer la marche rapide des lésions myocardiques aiguës. »

Une femme de 74 ans reste à l'hôpital pendant six semaines, et elle meurt avec les symptômes d'une congestion pulmonaire. « Renseignements pris, cette femme n'a jamais eu d'angine de poitrine. » A l'autopsie, on trouve un cœur gros, sans altération valvulaire, les « artères coronaires, dures comme de petites cordes, leur paroi résistante, leur calibre diminué ». — Un homme de 67 ans meurt de ramollissement cérébral par embolie. A l'autopsie, cœur hypertrophié, artères coronaires complètement rigides, avec une calcification telle que leur lumière est à peine perméable [1].

Objections. — Dans l'observation de Sands, il n'est pas question d'oblitération, puisqu'il est dit que les artères coronaires étaient « en partie » obstruées ; quant au thrombus, il est difficile d'admettre sa production pendant la vie sans foyer myocardique.

Les observations de Hommer et Blachez doivent être invoquées à l'actif de la théorie artérielle, puisque la mort subite par syncope est spéciale à l'angine de poitrine et qu'un malade peut succomber au premier accès.

Dans l'observation de Laveran, l'oblitération ayant été rapide et complète, a produit une dégénérescence absolue de la partie du myocarde habituellement irriguée par l'artère. Cette partie du myocarde n'existait pour ainsi dire plus, elle était donc incapable de fournir de la douleur, pas plus qu'un pied gangrené par une oblitération de l'artère fémorale.

[1] Ces deux dernières observations (*Soc. anat.*, 1892) sont des plus incomplètes, et il ne suffit pas de dire que les coronaires sont « dures comme de petites cordes ». L'observation suivante n'a pas plus de valeur : « Dyspnée paroxystique d'origine cardiaque sans angine de poitrine ». Homme de 49 ans, atteint d'hémiplégie saturnine, augmentation de la matité cardiaque, pas de souffle, pas de galop cardiaque, pas de sensations angineuses, mais crises de dyspnée auxquelles le malade succombe. A l'autopsie, artères cérébrales athéromateuses, petit foyer de ramollissement à la partie externe du corps strié gauche. En ouvrant l'aorte, on constate que l'artère coronaire droite s'ouvre dans le vaisseau par deux orifices ; dans son trajet horizontal, elle est complètement oblitérée (*Soc. anat.*, 1895, p. 495). Mais, avant son trajet horizontal, l'artère était-elle oblitérée, et puisque la coronaire droite s'ouvrait par « deux orifices » dans l'aorte, a-t-on constaté l'état de ces deux orifices ? D'autre part, l'obstruction de la coronaire *droite* donne souvent lieu a des phénomènes dyspnéiques.

Pour cette raison, l'infarctus cardiaque peut évoluer sans aucune douleur angineuse, il ne se traduit cliniquement que par des accidents de dyspnée intense, de cyanose et d'asystolie aiguë. Cette réflexion est applicable à tous les cas d'infarctus cardiaques sans douleur angineuse, cités dans la science.

Jaccoud pense que, par ses lésions aortiques, coronariennes et myocardiques, sa malade était depuis longtemps « sous le coup d'une ischémie cardiaque des plus accentuées », quoiqu'elle n'ait jamais présenté pendant la vie de symptômes angineux; il en conclut qu'il n'est pas possible d'établir entre l'ischémie du cœur et la sténocardie « un rapport pathogénique constant », et il ajoute : coïncidence ne veut pas dire causalité. A ce dernier point de vue, tout le monde est d'accord. Mais je reproche à cette observation, comme à toutes les autres, de ne pas nous renseigner sur l'état de la circulation collatérale complémentaire des artères cardiaques. Dans quelques observations très concluantes cependant, la production des manifestations angineuses a été retardée ou interrompue à la faveur d'une circulation complémentaire dans une des artères coronaires restée perméable. Il survient là le même phénomène que dans les oblitérations lentes d'un gros vaisseau où le rétablissement de la circulation par les voies collatérales a pu empêcher les accidents. Nous étudierons plus tard les faits d'oblitérations presque complètes de l'aorte par son rétrécissement congénital après sa courbure, ou par l'aortite oblitérante. Pour l'instant, il nous suffira de citer trois cas bien instructifs. En 1789, dans le journal de Desault, le chirurgien Paris injecta le corps d'une femme de 50 ans chez laquelle l'aorte, un peu au delà de sa courbure, était « contractée de manière à ne plus présenter que le diamètre d'une plume à écrire » et cependant la nutrition des organes avait peu souffert, grâce à la circulation complémentaire. Reynaud fit (en 1828) l'autopsie d'un vieillard de « très petite stature » âgé de 92 ans chez lequel il observa la même lésion, et cette longue existence avait pu s'accomplir, non seulement parce que le liquide nourricier avait réussi à se frayer un passage par d'autres voies, mais aussi parce que le phénomène réellement compensateur de l'adaptation des organes à leur fonctionnement, avait pu se produire. Mêmes effets pour un malade de 40 ans que je viens d'observer, chez lequel, à la suite d'une artérite oblitérante avec obstruction complète de l'aorte abdominale au niveau de sa bifurcation et des deux sous-clavières, on constatait une absence totale du pouls sur toutes les artères sans exception. Hé bien, si la vie peut ainsi se prolonger à la suite de l'oblitération d'un gros vaisseau comme l'aorte, ne peut-il pas en être de même pour l'oblitération d'une des coronaires, alors que l'autre remplit complètement son rôle de sup-

pléance? Donc, tous les auteurs qui ne tiennent pas compte de ce fait, ont publié des observations incomplètes et d'une valeur très douteuse pour la question en discussion.

L'observation de A. Robin n'est pas davantage concluante, puisque le malade n'a été vu qu'une seule fois, qu'il ne suffit pas de dire que « rien dans sa santé ne portait alors à l'interroger sur l'angine de poitrine », pour nier tout accident angineux pendant la vie, d'autant plus que le malade a pu présenter des crises angineuses pseudo-gastriques, sur lesquelles l'auteur ne pouvait porter l'attention ; car, à l'époque où il écrivait, elles étaient presque ignorées.

Dans l'observation de Letulle, l'artère coronaire antérieure était complètement obstruée, la malade mourut d'accidents asphyxiques rapides, et il n'est pas fait mention d'angine de poitrine, sans doute parce qu'elle n'a pas été recherchée. Ce fait ne peut donc nous servir, ni pour ni contre la théorie artérielle, d'autant plus que le malade est mort d'infarctus cardiaque, et que nous avons donné plus haut la raison pour laquelle le syndrome ne pouvait et ne devait pas se produire.

Quant aux deux dernières observations, elles sont incomplètes au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Il est dit qu'à l'autopsie on a trouvé le calibre des coronaires simplement « diminué », ce qui est un détail insuffisant ; on ajoute encore qu'après la mort, « renseignements pris », la malade n'a jamais eu d'angine de poitrine. Ces « renseignements » n'ont aucune importance, quand il s'agit d'un phénomène entièrement *subjectif* comme l'angine de poitrine et d'un syndrome dont le diagnostic pendant la vie présente parfois de grandes difficultés, à plus forte raison après la mort. D'une façon générale, les diagnostics rétrospectifs sur l'angine de poitrine sont des faits perdus pour la science, ils sont impuissants à affirmer une théorie basée sur des faits.

L'observation d'Ewald n'a aucune importance : il est bien dit que les troncs des coronaires étaient « extrêmement calcifiés », que ses branches étaient saines. Mais cette observation est des plus incomplètes, puisque l'examen micrographique n'a pas été suffisamment pratiqué. Du reste, la calcification extrême des coronaires peut se montrer avec leur dilatation, et l'angine de poitrine ne dépend pas de l'intensité du processus athéromateux des artères cardiaques, mais seulement de leur défaut de perméabilité.

Revenons encore sur l'objection opposée à nos contradicteurs : Les autopsies ne mentionnent pas l'état de la circulation anastomotique collatérale qui peut parfaitement suppléer à l'insuffisance de l'apport sanguin, et conjurer ainsi l'imminence d'accidents angineux. Tout le monde est loin d'admettre avec Hyrtl, que les artères cardiaques doivent être assimilées

à des artères *terminales*, et en s'appuyant sur les recherches des principaux anatomistes, de Sappey et de Samuel West en particulier, on peut affirmer que les artères coronaires s'anastomosent entre elles à l'extérieur du cœur en formant deux cercles réciproquement perpendiculaires, et que leurs rameaux ascendants communiquent encore avec les artères bronchiques. On sait depuis longtemps que la circulation collatérale assure rapidement la nutrition d'un membre ou d'un organe dont la principale artère a été obturée dans un seul point. Pourquoi donc ne pas admettre le même phénomène pour l'oblitération des coronaires? Ce qui tendrait à le prouver, c'est l'existence d'une dilatation souvent énorme de l'artère restée perméable qui, par son développement exagéré, est capable de suppléer ainsi à l'insuffisance de circulation dans l'autre artère oblitérée. La plupart de nos autopsies le démontrent formellement, et dans une observation de Rendu (1874) où les deux artères coronaires, surtout celle de gauche, ont été trouvées très altérées et rétrécies dans un point de leur trajet, il est noté que « l'artère circonférentielle de la base du cœur est très dilatée », fait qui indique un commencement de circulation supplémentaire. Ce qui tendrait encore à le prouver, c'est la facilité avec laquelle se produisent les accès angineux chez les individus présentant une anomalie artérielle caractérisée par l'existence d'une seule coronaire. L'observation que j'ai présentée avec mon interne Pennel en est un exemple, et l'on peut citer encore les faits d'Hérard, de Cochez (d'Alger), de Will.

Enfin, lorsque le tronc de l'artère coronaire antérieure ou postérieure est oblitéré, la circulation du cœur peut être assurée et la sténocardie évitée par le développement des artères coronaires « supplémentaires » dont Vieussens d'abord et Morgagni ensuite, ont démontré l'existence. J'ai déjà dit que le premier de ces auteurs avait dès 1715 appelé l'attention sur ce fait anatomique. On trouve encore à l'appui le passage suivant dans Morgagni :

« Il me fut facile de remarquer, qu'outre les deux orifices où commencent les artères coronaires, il y en avait ici de plus un troisième qui était situé, non pas à côté de celui de la partie droite, mais à côté de celui de la partie gauche ; et telle était sa grandeur, que je ne me souviens pas d'avoir jamais vu une telle dimension dans celui que j'ai décrit ailleurs à côté de celui de la partie droite [1]. »

A ce sujet, les recherches de Budor, que j'ai pu confirmer, ont

[1] Dans sa thèse inaugurale (Rôle du système vasculaire dans la nutrition en général, etc. *Strasbourg*, 1869). A. Renoult a vu l'anomalie suivante que j'ai constatée deux fois pour ma part : « L'artère coronaire gauche, au lieu de se diviser en deux rameaux à un centimètre au-dessous de son origine, naissait de l'aorte par deux branches exactement accolées. »

démontré que, dans les cas d'oblitération ou de rétrécissement d'une ou de deux coronaires, la circulation cardiaque peut être encore assurée dans une certaine mesure par ces artères coronaires supplémentaires. Dans toutes les observations de lésions coronariennes sans angine de poitrine, fait-on mention de la recherche de ces artères supplémentaires ? Nullement. Et cependant, leur existence explique deux choses : 1° l'absence de symptômes angineux dans certains cas d'oblitération d'un des principaux troncs, lorsque la suppléance circulatoire peut s'effectuer au moyen de ces artères accessoires restées perméables ; 2° la fréquence plus grande des ruptures du cœur à la partie antérieure du ventricule gauche, ce qui semble d'abord paradoxal, puisque c'est la partie la plus épaisse de l'organe, ce qui est très explicable non seulement par le volume moindre de l'artère coronaire gauche, mais aussi par l'absence habituelle des branches surajoutées, les recherches ayant démontré que celles-ci sont plus fréquentes et plus nombreuses sur la coronaire droite. Rappelons-nous à ce sujet le rôle des veines portes accessoires de Sappey dans la cirrhose hépatique : elles peuvent pendant un temps plus ou moins long assurer la circulation intra-hépatique et retarder la production de l'ascite dans cette maladie. Or, les artères coronaires supplémentaires doivent jouer le même rôle de protection et de sauvegarde pour la nutrition du cœur dans le cas où le tronc des artères cardiaques est plus ou moins oblitéré.

Voilà un argument qui répond à l'objection si souvent renouvelée de ceux qui constatent dans les autopsies de vieillards ayant succombé à toute autre affection qu'à l'angine de poitrine des lésions avec oblitérations plus ou moins complètes des coronaires. Le syndrome angineux ne se produit pas pour deux raisons :

1° Parce que l'athérome très prononcé des artères coronaires réduites, comme on l'a dit, à l'état de « tuyaux de pipe » peut au contraire s'accompagner de dilatation de ces vaisseaux ; 2° parce que, dans les faits d'athérome avec oblitération même complète d'une des artères cardiaques, la nutrition et le fonctionnement du cœur peuvent être assurés par la circulation collatérale ou par l'intermédiaire des artères coronaires accessoires.

En tout cas, la circulation exacte des artères coronaires n'étant pas encore bien élucidée, on peut admettre avec Hyrtl que ces dernières sont des artères terminales, ne présentant pas d'anastomoses entre elles, et qu'en conséquence il existerait pour le cœur comme pour le cerveau des départements vasculaires indépendants dont les lésions détermineraient des accidents variés suivant leur siège divers, dans les régions des ganglions nerveux ou dans les régions indifférentes.

Démonstration de la théorie artérielle

Dans la réponse, aussi complète que j'ai pu la faire, aux multiples objections adressées à la théorie coronarienne, j'ai gardé jusqu'alors une attitude défensive. Le moment est venu de prendre l'offensive et de réfuter avec preuves à l'appui la théorie exclusive de la névrite cardiaque. Voici les graves objections à lui opposer :

1° *Sur* 12 *observations de névrites cardiaques constatées à l'autopsie, il y en a* 6 *avec lésions des coronaires, et les symptômes de l'ischémie cardiaque sont passés sous silence.*

Sur 12 observations de névrite cardiaque que les partisans de cette théorie veulent opposer à plus de 180 faits de sclérose coronaire, on signale 6 fois cette dernière lésion et même le rétrécissement ou l'oblitération des artères cardiaques ; et dans leur préoccupation un peu exclusive de faire jouer à la névrite le rôle principal, je constate avec étonnement qu'ils ne tiennent aucun compte de la lésion artérielle.

Comment? On décrit minutieusement les accidents bulbaires par « famine du bulbe », les symptômes de l'ischémie cérébrale consécutive à l'athérome des artères encéphaliques, et dans les traités de pathologie ou encore dans les livres spéciaux sur les maladies du cœur, on omet d'ouvrir un chapitre sur l'ischémie cardiaque ! Comment se fait-il donc qu'elle soit passée sous silence, alors qu'on admet une contracture vasculaire généralisée? On ne s'explique pas pourquoi cette contracture vasculaire étant généralisée, celle du cœur échappe à la description.

En supposant que ce spasme vasculaire, ce « tétanos vasculaire », comme Peter l'appelle, soit toujours consécutif à la douleur, on ne comprend pas encore que ce nouvel élément paraisse pour le cœur d'une importance si secondaire qu'on n'en fasse même pas mention. On ne peut cependant pas admettre que cet organe puisse impunément supporter une diminution ou une interruption dans son irrigation sanguine, et que ce qui est vrai pour le cerveau ne le soit pas pour le cœur. On nous répondra qu'une ischémie d'organe est incapable de produire la douleur? Mais cette objection a déjà été réfutée, et on ne saurait trop répéter que ce qui est important dans le syndrome angineux, ce n'est pas le plus ou moins de souffrance dont se plaignent les malades, c'est le résultat d'une irrigation sanguine insuffisante. Et ce résultat, c'est la mort subite, comme le démontrent toutes les recherches physiologiques.

On a prétendu, en Angleterre et en France, que l'angine de poitrine

peut être d'origine centrale et bulbaire. On aurait observé des névrites du pneumogastrique prenant leur point d'origine au niveau de la lésion stomacale ; cette névrite, devenant ascendante, atteindrait le bulbe et déterminerait ainsi une myélite bulbaire avec symptômes divers parmi lesquels, en outre de la paralysie des lèvres, de la langue et du voile du palais, on noterait des accidents angineux avec intermittences cardiaques et lipothymies. Or, rien n'est moins démontré que l'existence de l'angine de poitrine bulbaire qu'aucun auteur n'a signalée dans le cours de la paralysie labio-glosso-laryngée, primitive ou secondaire. En outre, dans les observations rapportées par Cuffer [1], je vois signalés : un état athéromateux de l'aorte et l'existence d'une néphrite interstitielle dont la dyspnée de Cheyne-Stokes était sans doute dépendante. Or, dans ces conditions, il était indiqué d'examiner attentivement le muscle cardiaque et de chercher les lésions des coronaires jusqu'à leurs dernières ramifications. Enfin, la vago-névrite n'a jamais donné lieu aux symptômes de l'angine coronarienne, et si on l'observe dans le cancer stomacal, ce n'est pas parce qu'elle a son point de départ au niveau de la région gastrique, c'est parce qu'elle relève, comme toutes les névrites des cancéreux, d'un état infectieux secondaire engendré par la néoplasie.

2° *Ce qui fait la gravité de la maladie, ce n'est pas la douleur, c'est l'ischémie du cœur.*

Ce qui prouve surtout que l'ischémie cardiaque joue le rôle capital dans l'angor pectoris, que c'est elle qui fait la gravité de la maladie et crée le danger, c'est encore une fois la manière dont meurent les angineux : le plus souvent ils succombent subitement par syncope, SANS DOULEUR, sans angoisse, ce qui donne raison à Parry, lorsqu'il a rangé la sténocardie parmi les syncopes. Ce qui le prouve encore, c'est que la gravité de l'angine vraie ne dépend pas de l'intensité de la douleur qui peut être beaucoup plus vive, qui est toujours de plus longue durée dans les pseudo-angines des névropathes et des hystériques, comme la thèse d'un de nos élèves, Le Clerc [2], le démontre formellement. Ce qui prouve enfin le rôle *secondaire* que l'on doit attribuer aux lésions nerveuses, dont je suis loin de nier l'existence ou l'importance relative, c'est l'impossibilité d'expliquer la mort dans l'hypothèse de la théorie nerveuse, lorsque cette mort survient en l'absence de tout phénomène douloureux. Ne trouvez-vous pas combien il est difficile de comprendre des angines névralgiques ou névritiques sans douleur ? C'est comme si l'on voulait

[1] *Revue de médecine*, 1890.

[2] L'angine de poitrine hystérique. (*Thèse inaug.* Paris, 1887.)

admettre des névralgies ou des névrites sciatiques sans douleur ; on n'aurait jamais vu de maladies aussi frustes !...

Suivant l'expression de Peter, la mort arrive par « sidération du plexus cardiaque ». Or, un mot, quelque ingénieux qu'il soit ou qu'il paraisse, n'explique pas toujours la chose, et dans tous les cas, le mot « sidération » constate un fait, mais il ne l'explique pas. Ce n'est point la douleur qui a pu « sidérer » le plexus cardiaque jusqu'à la mort, puisque les malades meurent subitement de syncope, et sans douleur. Il faut donc admettre une autre pathogénie. Seule, la théorie artérielle rend compte de cette mort subite, par la brusque interruption du cours sanguin dans le myocarde.

3° *Provocation de cette « névralgie » par l'effort ; sa résistance aux médicaments antinévralgiques.*

Je m'adresse aux partisans de la névralgie et de la névrite cardiaque. Convenez-en : singulière névralgie, celle qui se produit sous l'influence de la marche, d'un effort, d'une émotion, qui disparaît par l'arrêt de la marche, et qui tue souvent sans douleur ! Singulière névralgie, qui résiste à tous les médicaments antinévralgiques et qui doit ses plus beaux succès, ses seuls succès aux agents dépresseurs de la tension artérielle, aux médicaments artériels, à l'iodure, au nitrite d'amyle, à la trinitrine !

4° *Angines de poitrine en l'absence de lésion du plexus cardiaque.*

Dans quelques autopsies de névrite cardiaque, certains auteurs mentionnent un état scléreux avec rétrécissement ou oblitération des coronaires, mais sans y attacher aucune importance. Il est vrai que les nervistes nous renvoient ainsi l'objection :

« Chaque fois qu'on a trouvé de l'athérome coronaire, a-t-on cherché la périaortite ? A-t-on examiné le plexus cardiaque à l'œil nu et au microscope ? Dans un grand nombre d'autopsies citées à l'appui de la sténose coronaire, il n'est pas fait mention de l'état des tissus périaortiques ni des nerfs du cœur ; et quand, par hasard, on note que les nerfs du cœur ne présentaient rien de particulier, on s'est borné à les contempler, mais on n'en a pas fait l'examen histologique. C'est là cependant une condition indispensable à remplir avant de nier l'existence d'une névrite. »

A-t-on examiné le plexus cardiaque à l'œil nu et au microscope ?

Mais certainement, dans un nombre d'observations qui égale celui des faits avec névrite, on n'a rien trouvé, absolument rien, au plexus cardiaque.

Dans un des faits cités par Gauthier, celui-ci, après avoir dit que les orifices des artères coronaires peuvent admettre un fin stylet, affirme qu'il

« n'y avait ni périaortite, ni péricardite, et que le plexus cardiaque était parfaitement sain ».

Dehio (de Dorpat) constate à l'autopsie d'un malade mort d'angine de poitrine, un rétrécissement de la coronaire droite et une oblitération de la coronaire gauche. « Le plexus cardiaque, préparé et examiné avec le plus grand soin, était absolument normal. »

Chez un angineux mort subitement, Roussy constate l'oblitération presque complète de la coronaire gauche, et le rétrécissement de la droite. « La tunique externe de l'aorte et les nerfs du plexus cardiaque disséqués avec délicatesse ont été examinés avec beaucoup de soin, soit à l'œil nu, soit au microscope, et nulle part on n'a trouvé d'altération. »

Hérard, dans son observation, dit que « la lésion la plus remarquable siège à l'origine des artères coronaires dont le diamètre est réduit au point que l'on y fait à peine pénétrer un stylet très fin », et l'examen histologique des nerfs pratiqué par Babinski « donne un résultat négatif ».

Je puis citer également deux faits que j'ai observés, à l'autopsie desquels j'ai constaté à l'œil nu comme au microscope l'absence complète de lésions du plexus cardiaque et de ses nerfs, tandis que les artères coronaires étaient considérablement rétrécies à leur origine[1].

5° *Douze faits contestables d'angines de poitrine avec névrite du plexus cardiaque, opposés à près de deux cents observations d'angines de poitrine avec sténose des coronaires.*

Ces douze faits de névrite cardiaque ne sont pas concluants pour la plupart; car plusieurs d'entre eux mentionnent en même temps une lésion importante des coronaires. Dans l'un d'eux, une lésion inflammatoire des filets nerveux est bien mentionnée, mais il y a un passage important qu'il serait injuste d'oublier ou de mettre à l'écart. Voici la citation textuelle : « Entre les deux orifices des artères coronaires *retrécis au point de permettre à peine l'introduction d'un stylet*, se trouve une plaque saillante de plusieurs centimètres d'étendue, à rebords festonnés, et composée en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation. » Dans deux autres faits observés par le même auteur, et terminés par la mort subite, on a trouvé à l'autopsie : « une lésion aortique ayant même siège, mêmes caractères et donnant également lieu à un *rétrécissement* des artères coronaires. Le plexus cardiaque ne fut pas examiné. L'altération de l'aorte à son niveau indique suffisamment qu'il ne devait pas être entièrement intact[2] ».

[1] Gauthier. Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de l'angine de poitrine (*Thèse inaugurale de Paris*, 1876). — Dehio (*Petersb. med. Woch.*, 1880). — Roussy. *Thèse in. de Paris*, 1883. — Hérard (*Acad. de méd.*, 1883). — H. Huchard (*Rev. de méd.*, 1883).

[2] Lancereaux. De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine (*Société de biologie*, 1864).

Voilà trois observations que les partisans de la névrite cardiaque ne peuvent compter à l'actif de leur théorie ; car elles mentionnent avec l'existence de rétrécissements coronariens, l'absence d'examen histologique du plexus cardiaque, et une simple supposition de ses lésions *probables* n'a pas la valeur d'une vérité scientifiquement démontrée.

Dans deux autres observations, on note encore avec les lésions de la névrite cardiaque l'altération des artères coronaires. Dans l'une, « la paroi interne de l'aorte est incrustée çà et là de plaques calcaires. Ces plaques se voient surtout à l'éperon d'embouchure des artères coronaires[1] ».

Sixième observation : aortite avec dilatation du vaisseau chez un homme de 53 ans ; à l'autopsie, dégénérescence athéromateuse de toute la crosse aortique avec un épaississement du tissu cellulaire périphérique, surtout au point où l'aorte et l'artère pulmonaire se croisent. Le péricarde est intact, même au niveau de sa réflexion sur l'aorte et les gros vaisseaux. Les artères coronaires, ouvertes dans toute leur étendue, sont « à peu près » normales ; il n'y a ni obstruction, ni rétrécissement ; on note seulement l'existence d'une petite plaque jaunâtre sur l'une d'elles, début probable d'endartérite chronique. Les nerfs sont disséqués avec soin, mais il est impossible de reconnaître au milieu du tissu cellulaire périaortique induré les filets du plexus cardiaque. Les nerfs phréniques sont sains ; le pneumogastrique droit est complètement accolé et adhérent à un gros ganglion péri-trachéen sur lequel il est fixé d'une manière intime. Or, l'examen histologique fait constater l'absence complète de lésions, soit de la gaine de Schwann, soit de la myéline, des cylindres-axes et des fibres de Remak. Au niveau du point adhérent, l'examen ne permet de reconnaître qu'un épaississement de la gaine de ce nerf ; *les tubes nerveux sont sains*. L'auteur de cette observation montre bien les incertitudes de la théorie, en posant très sagement cette interrogation : « Y a-t-il eu névralgie ou névrite du plexus cardiaque ? Nous n'avons pu le prouver[2]. »

Cette réserve est exprimée par Maurice Raynaud, lorsqu'il déclare que la théorie de la névrite cardiaque n'est pas appuyée par le sévère contrôle de l'anatomie pathologique : « Aucune autopsie que je sache, n'a encore montré cette inflammation du plexus cardiaque chez un sujet ayant présenté pendant la vie les traits si frappants, si solennels de l'angor pectoris. Dans un cas d'anévrisme de l'aorte, j'ai eu la curiosité de disséquer avec soin le pneumogastrique, l'origine des récurrents, et les divers filets nerveux de la région du médiastin antérieur. Tous

[1] PETER (*Loc. cit.*, 1873).

[2] LEROUX. Angine de poitrine ; mort subite ; athérome artériel ; compression du pneumogastrique (*Soc. anat.*, 1878).

étaient si intimement soudés à la tumeur qu'il fallait les y sculpter en quelque sorte. Tiraillés, distendus, étroitement adhérents à une masse de tissu fibro-celluleux qui les enserrait de toutes parts, ils avaient, de toute évidence, dû être soumis à un travail irritatif longtemps continué. Cependant, le malade n'avait jamais éprouvé le moindre phénomène comparable à l'angine de poitrine[1] ».

J'ai observé un fait à peu près semblable[2] : les deux pneumogastriques avaient été fortement comprimés, le névrilemme présentait un épaississement et une augmentation de volume considérables ; mais les tubes nerveux étaient absolument sains, ce qui prouve que la compression même avec épaississement apparent du nerf n'est pas capable, ou de produire une névrite, ou de donner toujours lieu au syndrome angineux.

Un homme de 65 ans, atteint d'épithélioma de l'œsophage et d'aortite généralisée très intense, meurt sans avoir jamais présenté le moindre phénomène angineux pendant la vie. A l'autopsie, on trouve à la base du cœur des adhérences récentes unissant les deux feuillets du péricarde. La région occupée par le plexus cardiaque est recouverte d'un exsudat fibrineux, et « les lésions sont si intenses, que le plexus cardiaque n'a pu échapper à leur influence ». En tout cas, s'il existait de la névrite cardiaque, ce fait serait en désaccord avec la théorie nerviste, puisque le malade n'a jamais eu de symptômes sténocardiques ; et si elle n'existait pas, cela prouve que la compression et l'enveloppement d'un nerf par des exsudats inflammatoires ne sont pas suffisants pour déterminer sa phlegmasie[3].

Maintenant, il faut en convenir : la simple compression des nerfs pneumogastriques ou phréniques, avec ou sans altération de ces nerfs, peut parfois déterminer les accidents douloureux plus ou moins graves, parfois mortels, ayant une certaine ressemblance avec les symptômes douloureux de l'angine coronarienne. Est-ce donc une raison pour les confondre, et parce que la pneumonie massive et la spléno-pneumonie réalisent quelquefois toute la symptomatologie d'une pleurésie avec épanchement, est-il jamais venu à la pensée d'un clinicien d'assimiler ces deux maladies ? Mais, il y a des différences cliniques *considérables* qui séparent les symptomes de l'angine coronarienne de ceux de la névrite ou de la névralgie cardiaque : la première survient par tout acte nécessitant un effort, et la seconde présente des douleurs plus durables, moins paroxys-

[1] Article *Péricardite* du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1878.
[2] *Revue de méd.*, 1883.
[3] BARTH. *Communication orale*, 1889.

tiques, jamais provoquées par l'effort ; la première n'est pas associée comme la seconde, à d'autres symptômes se passant dans la sphère des nerfs vagues (dyspnée, spasmes laryngés).

Voici une observation démontrant les caractères de la névralgie du pneumogastrique opposés à ceux de l'angine coronarienne.

Un homme de 58 ans était atteint d'un anévrysme sacciforme de la première portion de la crosse aortique avec ectasie considérable des deux autres portions. Le malade mourut subitement, et à l'autopsie, on put constater un véritable emprisonnement des nerfs pneumogastrique et récurrent gauches dans un tissu scléreux très dur. Voici la description des crises douloureuses : « Depuis le mois de juillet, il est arrivé trois fois au malade d'éprouver *brusquement et à propos de rien* une douleur angoissante qui le prend d'abord à la poitrine derrière le sternum, puis à l'épaule gauche et s'étend aussitôt dans tout le bras correspondant. Pendant les derniers temps, le malade souffrait *continuellement* ou de son bras gauche dans lequel il éprouvait par instants soit des engourdissements, soit des douleurs survenant tout à coup, ou bien de la dyspnée qui était tantôt laryngée et alors intense, tantôt pulmonaire, moins intense mais plus durable. » A l'autopsie, aucune atrésie coronarienne (ce qui se comprend), mais compression simple et constriction du nerf pneumogastrique gauche indemne de toute altération irritative ou inflammatoire. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1890, p. 18.)

Un autre malade [1] présentait des paroxysmes d'angoisse « comme dans l'angine de poitrine ». A l'autopsie, on trouve « le nerf phrénique droit, le grand nerf cardiaque et la partie antérieure des branches destinées aux poumons enchevêtrés au milieu d'un certain nombre de petites tumeurs ». Ici, le diagnostic d'angine vraie n'est pas démontré [1].

La même objection peut être posée au fait [2] relatif à des accidents angineux survenus chez une phtisique et dont le pneumogastrique droit fut trouvé à l'autopsie comprimé par des masses ganglionnaires.

Il en est de même pour une observation [3] concernant un homme de trente-huit ans, affecté d'angor pectoris, et chez lequel on trouva à l'autopsie le nerf phrénique gauche comprimé par un ganglion bronchique.

Trois autres observations [4] ne sont pas davantages concluantes : la première fait mention de lésions nerveuses nullement démontrées par un examen histologique ; la seconde ne s'appuie même pas sur une autopsie ; enfin, pour la troisième, on note simplement qu'on a manifestement

[1] Obs., de HEINE citée par GUTTMANN (*Anat. und phys. med. f. klin. med.*, Berlin, 1873).
[2] BARÉTY. Adénopathie trachéo-bronchique (*Thèse inaug. de Paris*, 1874).
[3] HADDON (*Edinburgh med. Journ.*, 1870).
[4] BONCOUR. Obs. d'aortite avec névrite cardiaque (*Gaz. des hôp.*, 1875). — CUFFER. BAZY (*Société clinique de Paris*).

vu que les nerfs constituant ces plexus étaient volumineux et présentaient « des renflements moniliformes » sur leur trajet. On conviendra que cet examen superficiel est absolument insuffisant, surtout lorsqu'il s'agit de filets nerveux dont on connaît à peine la structure, et dont quelques-uns présentent normalement des « renflements moniliformes. »

Voici quatre observations rapportées par Grocco (de Florence) :

Dans l'une, récusable comme un exemple concluant d'angine de poitrine, le malade meurt avec les symptômes d'un « spasme laryngé », et l'on trouve à l'autopsie : une névrite parenchymateuse du récurrent, du laryngé supérieur, du tronc du pneumogastrique, des nerfs et des plexus cardiaques sans aucune lésion de l'aorte et des coronaires, du sympathique cervical et abdominal, du plexus cœliaque. Il s'agissait en un mot, d'une polynévrite. Cependant, comme les accès douloureux ont paru reproduire les caractères de l'angine de poitrine, l'auteur se demande si, dans ce cas, la « névrite n'a pas été capable de déterminer un angiospasme sur les artères coronaires, comme cela survient pour d'autres névrites ». C'est là une simple hypothèse, et quoiqu'elle veuille venir à l'appui de la théorie coronarienne, elle est difficilement acceptable ; car, le malade est mort « avec les symptômes de spasme laryngé », et si cette forme de terminaison subite ou rapide n'est pas rare dans les affections laryngées ou trachéo-bronchiques [1], elle n'est jamais observée dans la sténocardie coronarienne.

La seconde observation [2] concerne un homme de 53 ans ne présentant aucun antécédent de syphilis, d'alcoolisme, de rhumatisme ou de toute autre maladie. Vingt ans auparavant, alors qu'il était au service militaire, il fut pris, pendant une marche forcée, d'une douleur intense dans la région du cœur. Depuis lors, les mêmes accès se reproduisent avec les apparences d'une angine de poitrine ; puis, s'ajoutent de l'oppression, des palpitations, des battements dans les carotides et les temporales, des troubles de la vision, des vertiges, enfin des parésies passagères et subites aux membres inférieurs quand le malade veut se livrer à un exercice un peu fatigant. A son entrée à l'hôpital, on constate un rétrécissement et une insuffisance de l'aorte avec légère dilatation de ce vaisseau, une insuffisance mitrale fonctionnelle. Il meurt bientôt, après avoir eu une série d'accès sténocardiques. A l'autopsie, on ne

[1] Grocco. Sulla patologia dei nervi cardiaci (*Rivista clinica*, 1886). — Voir, au suje « de la mort subite dans les lésions laryngées ou trachéo-bronchiques », les faits contenus dans la thèse de P. Caillard (1892).

[2] Grocco et Fusari. Una terza contribuzione allo studio clinico ed anatomo-patologico della nevrite multipla primitiva (*Annali dell' Universita di Perugia*, 1885-86). — Maragliano (de Gênes) cite une observation d'angor pectoris avec névrite non confirmée par l'autopsie (*Riforma medica*, 1885).

trouve aucune lésion histologique dans les plexus nerveux entourant les coronaires ; mais les filets péri-aortiques présentent manifestement les lésions de la névrite interstitielle. Les artères coronaires ne présentent aucun rétrécissement à leur embouchure ou dans leur trajet.

Voilà un fait dont les partisans de la névrite pourraient s'emparer. Mais l'auteur m'écrit lui-même, en parlant de l'état des coronaires : « Ces artères présentaient un léger degré d'endartérite. Les altérations du cœur, dans ce dernier cas, sont multiples, et on peut toujours émettre des doutes sur le fait accidentel des lésions des nerfs cardiaques. » Or, l'endartérite amène presque toujours à sa suite un rétrécissement du vaisseau, et l'aortite est suffisante pour provoquer un état spasmodique des artères coronaires. D'autre part, dans cette observation, que d'éléments étrangers à l'angine coronarienne !

Voici une jeune fille observée encore par le même auteur, atteinte de « lymphomes malins du médiastin et morte subitement ». Elle a présenté plusieurs crises très douloureuses « d'angine de poitrine » survenant tout à coup d'une façon spontanée, d'autres fois provoquées par les mouvements, les efforts comme celui de s'asseoir sur son lit. L'accès *était toujours accompagné* de dyspnée, de tachycardie, d'arythmie, de petitesse du pouls, et la mort survint peu de jours après, vraisemblablement au milieu d'une crise douloureuse. A l'autopsie, rien à l'aorte, ni à l'endocarde, ni aux coronaires, mais inflammation interstitielle de plusieurs filets nerveux traversant les tumeurs[1]. On ne voit pas ici les caractères cliniques d'une angine coronarienne.

Dernière observation de Grocco, relative à un tabétique : pendant près d'un an, il éprouve des crises douloureuses ressemblant à l'angine de poitrine, et une fois *elles prirent les caractères de crises gastriques auxquelles le malade était également sujet.* Entre deux attaques, *il pouvait se permettre des efforts physiques* de quelque nature qu'ils fussent, même prolongés sans souffrir de son cœur ; après un an, ces crises douloureuses cessèrent. Chez ce malade, on ne releva jamais rien d'anormal à l'examen physique et fonctionnel du cœur et de l'aorte [1].

Ici, quatre objections : 1° les résultats négatifs de l'examen du cœur et de l'aorte ne prouvent rien, puisque la coronarite sans aortite ne donne lieu à aucun signe physique ; 2° les douleurs fulgurantes du tabes ne sont pas assimilables aux douleurs de la coronarite ; 3° les crises gastriques du tabes peuvent simuler les douleurs de la sténocardie coronarienne, comme j'en ai donné un exemple irréfutable ; 4° l'absence de contrôle anatomique enlève à l'observation toute valeur.

[1] *Settimana medica*, 1896.

6° *Observations d'angines de poitrine avec signes d'oblitérations vasculaires dans divers organes, et symptômes de claudication intermittente des extrémités.*

L'angine de poitrine est due au rétrécissement ou à l'oblitération des coronaires. La preuve en est encore fournie par des exemples assez nombreux où l'on constate pendant la vie des symptômes d'oblitérations vasculaires multiples dans divers organes[1].

J'ai vu un malade qui a présenté successivement les signes d'une angine de poitrine, d'une claudication intermittente des extrémités, et une hémiplégie inconstante ou variable par thrombose cérébrale. Ce fait peut être rapproché des trois suivants :

Un artério-scléreux de 45 ans, observé par Charcot en 1887 avait eu, deux ans auparavant, une perte soudaine de la vision de l'œil gauche par thrombose de l'artère centrale de la rétine. Seize mois après cet accident oculaire, surviennent des troubles des membres inférieurs : le malade ne peut marcher plus de cinq minutes sans éprouver une douleur dans le pied et dans le mollet droit, suivie d'engourdissement et de crampes ; après quelques minutes de repos, la douleur cessait et la marche redevenait possible pendant cinq minutes, et ainsi de suite (claudication intermittente des extrémités). Sous l'influence du repos pendant plusieurs mois, on constate une grande amélioration, quoique le gros orteil paraisse menacé de sphacèle. Il est à remarquer qu'au moment de la douleur, le gros orteil se redresse (crampe ischémique). Cinq ans plus tard, le malade présente des accès d'angine de poitrine auxquels il succombe, et ainsi, « *après avoir boité douloureusement des jambes, il a boité du cœur.* »

Un malade 48 ans, fumeur, dont le père a succombé à des troubles mentaux, dont la sœur diabétique est morte tuberculeuse, présente à cette époque un premier accident lié à l'artério-sclérose : thrombose de l'artère centrale de la rétine gauche. Deux ans après, apparaissent les signes indéniables d'une claudication intermittente des extrémités, le malade s'apercevant qu'il ne peut fournir une course un peu soutenue sans ressentir d'abord une douleur assez vive dans le mollet droit, pour tomber ensuite. Quelque temps après, survient une gangrène limitée d'un orteil, et quelques années plus tard, il meurt subitement d'angine de poitrine.

Un autre malade, atteint d'angine de poitrine, présente successivement les accidents suivants : une hémiplégie, une gangrène superficielle des extrémités, des douleurs violentes dans les reins dues à des

[1] Voir le chapitre ANATOMIE PATHOLOGIQUE (*Pièces justificatives*), à la fin du volume.

infarctus de ces organes, et il meurt avec des accidents apoplectiques [1].

Ne voit-on pas, dans ces oblitérations vasculaires multiples, comme la signature anatomique des lésions propres à la sténocardie, et comment les comprendre avec la théorie exclusive de la névralgie ou de la névrite cardiaque ?

7° *La névrite cardiaque peut être consécutive à la sclérose coronaire.*

Au sujet de l'artério-sclérose du cœur, j'ai démontré que la myocardite n'existe pas, à proprement parler, et que la plupart des lésions observées sur le myocarde doivent être mises sur le compte de troubles trophiques et nullement inflammatoires, puisqu'elles sont dues à l'insuffisance de l'irrigation sanguine et de la nutrition du muscle. J'ai encore dit que cette insuffisance nutritive portant son action, non seulement sur le muscle, mais sur tous les autres éléments qu'il contient, et particulièrement sur les filets nerveux, il est évident que la diminution ou la suppression de l'irrigation sanguine doit produire des altérations absolument semblables à celles qui suivent la section d'un nerf : celui-ci alors dégénère promptement, comme on le sait, il présente des lésions qu'on a coutume d'attribuer encore à l'inflammation sous le nom de névrite, mais qu'on assimilera bientôt aux dystrophies. J'ai cherché s'il n'y avait pas, dans le cœur des angineux, des lésions trophiques des nerfs, comme il y a des lésions trophiques du myocarde à la suite de l'oblitération ou de la sténose des coronaires, sans être parvenu encore à des résultats constants et formels. Cependant, le fait de « névrite périphérique d'origine vasculaire » que Joffroy et Achard [2] ont autrefois publié, peut déjà servir à l'appui de cette thèse.

On sait que les névrites, bien étudiées dans ces derniers temps, peuvent être d'origine : *toxique* (intoxication par l'arsenic, l'oxyde de carbone, le plomb, etc.) ; *infectieuse* (variole, fièvre typhoïde, pneumonie) ; *cachectique* (cancer, diabète, tuberculose) ; *encéphalo-médullaire* (ataxie locomotrice, paralysie générale, etc.). Il existe encore une autre classe de névrites : ce sont celles qui ont une origine *vasculaire ;* elles peuvent être consécutives à l'artérite oblitérante des vaisseaux des troncs nerveux. Le fait suivant le démontre :

Une femme de 63 ans éprouvait aux extrémités des quatre membres, des douleurs qui survenaient par crises violentes en l'absence de gonflement, de

[1] Bilhaut. Artério-sclérose et angine de poitrine (*Journal des praticiens*, 1889). — J. Magnin. Angine de poitrine par oblitération vasculaire, se manifestant successivement sur tout le système artériel et donnant lieu à des accidents divers (*Journ. des prat.*, 1889).

[2] *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1889.

déformation ou même de la moindre rougeur des petites articulations. Au moment de ces accès, il y avait une impotence complète des mains qui s'immobilisaient en demi-flexion, et l'hypéresthésie était telle qu'on avait dû protéger les membres au moyen d'un cerceau contre le contact des couvertures. Quelque temps après, cette femme mourait au milieu d'accidents comateux, après avoir présenté une hémiplégie droite. A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère gauche de l'encéphale, un foyer de ramollissement. Mais les lésions les plus importantes, à notre point de vue, sont celles qui ont été signalées du côté des vaisseaux et des nerfs des membres : ceux-ci sont en état de dégénérescence, et cette lésion correspond exactement à l'altération des artères situées dans l'épaisseur des troncs nerveux, altération caractérisée par l'épaississement des parois avec rétrécissement du calibre et même oblitération complète. « Il nous semble impossible de ne pas attribuer la dégénération des nerfs à l'épaississement et à l'oblitération de leurs artères nourricières, et nous sommes conduits à supposer que la fibre nerveuse, privée de l'irrigation sanguine, meurt par un mécanisme analogue à celui qui produit le ramollissement du cerveau. » (Joffroy et Achard).

Cette observation présente un grand intérêt. Si l'endartérite oblitérante du cœur produit des troubles dystrophiques, non seulement dans ses fibres musculaires, mais aussi dans ses nerfs, on comprend dès lors qu'il peut exister deux sortes de névrite cardiaque : l'une par propagation de la périaortite aux nerfs voisins ; l'autre par suite de l'endartérite oblitérante des vâsa-nervorum et de l'insuffisance d'irrigation sanguine des filets nerveux. Par conséquent, dans ce dernier cas, la névrite cardiaque serait sous la dépendance de la sclérose coronaire. Sans doute, s'il y a des lésions nerveuses d'origine vasculaire, il y a aussi des lésions vasculaires d'origine nerveuse, et j'ai rappelé, qu'après la section des nerfs, le premier phénomène constaté est l'altération vasculaire. Mais, tous ces faits démontrent que, si la lésion artérielle joue le principal rôle dans l'angine de poitrine vraie, la lésion nerveuse peut à son tour agir pour son propre compte. Cette discussion prouve enfin que je ne nie pas l'existence de la névrite cardiaque ; on le verra plus tard, mieux encore, lorsque sera établi le diagnostic de la sclérose coronaire et de la névrite cardiaque.

8° *L'angine de poitrine dans ses rapports avec les affections du cœur.* Ces rapports servent encore à la démonstration de la théorie artérielle.

Dans l'*endocardite aiguë* et *chronique*, dans toutes les cardiopathies valvulaires d'*origine rhumatismale* (affections mitrale, ricuspidienne ou aortique), on ne voit jamais d'accidents angineux, et si dans l'endocardite rhumatismale on a pu par exception les observer, c'est parce que celle-ci s'est propagée à la membrane interne de l'aorte et qu'elle s'est

compliquée d'aortite, comme on en a donné des exemples. Mais, dans toutes les cardiopathies valvulaires arrivées à la période d'hyposystolie et de cardiectasie, il est indubitable que les malades éprouvent des sensations douloureuses un peu vagues dans la région cardiaque sous forme d'oppression douloureuse, de sensibilité précordiale un peu obtuse, de « gonflement au cœur ». Ce sont là des *douleurs de distension*, nullement comparables à celles de la sténocardie (*douleurs de constriction*).

Dans les cardiopathies valvulaires de nature artérielle (artério-sclérose du cœur à type myo-valvulaire), parfois dans les insuffisances et plus rarement dans le rétrécissement mitral d'origine endartérique, beaucoup plus souvent dans le rétrécissement et l'insuffisance aortiques de même origine, on observe l'angine de poitrine. Mais ici, ce n'est pas la lésion orificielle qu'il faut incriminer, c'est la sclérose coronarienne souvent concomitante.

Dans la *péricardite aiguë* ou *chronique*, Andral a observé des douleurs ressemblant à celles de l'angine de poitrine. Dans les deux cas cités par lui, le péricarde renfermait un épanchement sanguin ou purulent. Mais, on peut toujours se demander si ces péricardites ne sont pas survenues dans le cours d'une sclérose cardiaque.

De son côté, Stokes parle d'un cas de péricardite avec myocardite survenue sous l'influence du froid, chez un jeune homme de 18 ans. Ce dernier éprouvait une douleur considérable avec phénomènes de collapsus, « les angoisses d'une violente inflammation cardiaque et des souffrances persistantes et indescriptibles ». Il y a loin de cette description à celle de l'angine de poitrine, et si les deux observations d'Andral paraissent cliniquement plus concluantes, elles ne peuvent être d'aucune utilité pour les partisans de la névrite cardiaque, puisque celle-ci n'a pas été révélée à l'autopsie. Il en est de même des observations de Peter, Sibson, Pawinski[1].

On a vu dans la péricardite à forme douloureuse des faits absolument disparates : la douleur est due à l'inflammation du nerf phrénique, ou encore à celle du plexus cardiaque qui peuvent être tous deux englobés dans l'exsudat phlegmasique ; elle est parfois due à l'angine de poitrine vraie, lorsque l'inflammation s'est propagée de la séreuse aux vaisseaux coronaires sous-jacents (ce qu'on n'a pas suffisamment cherché) ; ou encore lorsqu'elle est survenue chez un malade atteint de cardio-sclérose, ce qui explique pourquoi la péricardite aiguë des vieillards prend assez souvent la forme douloureuse ou angineuse.

[1] ANDRAL (*Clinique médicale*, 1834). STOKES (*loc. cit.*). PETER. *Leçons de clin. méd.*, 1873. SIBSON. Article « Pericarditis ». (*Reynold's system of medicine*, 1877). PAWINSKI (*Deutsch. arch. f. klin. med.*, 1897).

J'ai dit plus haut qu'on peut toujours se demander si les péricardites à « forme angineuse » ne se sont pas développées dans le cours d'une sclérose cardiaque et coronarienne, et je viens d'observer le fait suivant : Un malade qui avait souffert d'accès angineux quelques jours auparavant, vient mourir subitement à l'hôpital avec les symptômes d'une néphrite interstitielle compliquée de péricardite sèche terminale. Alors, le fait paraissait bien simple et l'on disait déjà : angine de poitrine par péricardite et lésion consécutive des plexus cardiaques. Malheureusement pour la théorie, nous n'avons trouvé aucune trace de névrite ; mais nous avons manifestement constaté une sténose presque complète des deux coronaires. Sans doute, les doctrinaires ne désarment pas facilement, et nous avons entendu dire : « Mais ici, il s'agissait d'une péricardite urémique ; pourquoi ne pas admettre alors une angine de poitrine toxique de même nature ? » — Le fait n'est pas impossible ; mais, dans ce cas, que faites-vous des sténoses coronariennes ?

Dans les *cardiopathies myocardiques*, on a coutume de dire que l'angine de poitrine en est le symptôme habituel. « Cette affirmation — comme le dit si judicieusement mon interne Weber[1] — ne doit pas être maintenue sous cette forme ; car, si elle renferme une part de vérité, elle consacre une erreur. Ce n'est pas la myocardite qui détermine le syndrome angineux, c'est la lésion des coronaires qui, s'accompagnant de myocardite, ou plutôt de sclérose, détermine l'angor. En d'autres termes, de toutes les myocardites (interstitielle, parenchymateuse, dystrophique) cette dernière présente le plus souvent des phénomènes angineux, parce qu'elle est sous la dépendance de l'endartérite coronaire[1]. »

Dans les myocardites des maladies infectieuses, on n'observe pas ou presque jamais de phénomènes angineux, parce que la lésion atteint surtout la fibre musculaire, le tissu conjonctif interstitiel, ou les nerfs.

Dans les formes « interstitielle ou segmentaire » des myocardites chroniques, on n'observe pas de douleurs angineuses, parce que ces maladies ne sont pas sous la dépendance d'une lésion vasculaire.

Il en est de même de la dégénérescence graisseuse du cœur, nom sous lequel on confond deux maladies différentes : d'une part, la stéatose myocardique des maladies iufectieuses, dans laquelle on n'observe pas de phénomènes angineux pour les raisons déjà données ; d'autre part, l'adipose ou surcharge graisseuse à laquelle les auteurs anciens, Stokes et Friedreich, ont attribué tour à tour l'absence ou l'existence d'accidents angineux. Pour mettre d'accord ces deux auteurs, il importe de dire qu'au point de vue pathogénique, il y a deux sortes d'adiposes cardiaques ;

[1] *Soc. méd. des hôpitaux*, 1892.

l'une que l'on observe dans le cours de l'obésité et qui est rarement en rapport avec des lésions coronariennes; l'autre qui est sous la dépendance immédiate de l'artério-sclérose du cœur, comme il a été démontré à l'anatomie pathologique. Mais alors, je répète pour l'adipose du cœur ce que j'ai dit pour les myocardites. Ce n'est pas l'adipose cardiaque, ce n'est pas la myocardite qui donne lieu à l'angine de poitrine, c'est la lésion vasculaire qui tient sous sa dépendance la production de ces deux états morbides. Encore faut-il faire une autre distinction au sujet des myocardites « vasculaires », entre la myocardite *inflammatoire* par périartérite qui donne lieu rarement à des accidents angineux, et la myocardite *dystrophique* par endartérite qui les détermine assez souvent.

Ces faits, en confirmant la théorie artérielle de l'angine de poitrine, ruinent singulièrement la théorie exclusive de la névrite cardiaque.

9° *Examen des faits « d'angines de poitrine rhumatismales ».*

L'angine de poitrine rhumatismale, signalée déjà depuis longtemps par les auteurs anciens dès le commencement de ce siècle, notamment par Lartigue en 1846, viendrait sous forme de fluxion du plexus cardiaque, compliquer un rhumatisme articulaire aigu, et serait capable de déterminer promptement la mort[1]. Or, sur cinq cas cités par Letulle, cette terminaison a été constatée une fois, il est vrai; mais rien ne prouve qu'elle doit être attribuée aux causes ou aux lésions invoquées.

Dans cette observation, une femme de 23 ans, atteinte d'un double rétrécissement mitral et aortique, est prise d'un rhumatisme articulaire dans le cours duquel se manifestent des troubles cardio-pulmonaires très graves amenant rapidement en deux semaines les accidents mortels d'une « asystolie aiguë ». Ces accidents ont été caractérisés par des douleurs vives à la région précordiale avec irradiations sur le trajet des nerfs pneumogastriques ou des phréniques au cou, à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, à l'épigastre, à l'épaule et au bras gauche, par une sensation d'étouffement considérable et de fin prochaine, par des lipothymies et des menaces fréquentes de syncope, par la rapidité et la petitesse du pouls, un état algide, l'œdème des membres inférieurs. Durant cet état si grave, et dès le début, il est noté expressément que les souffles ont acquis plus d'intensité, et que celui de la base est devenu tellement intense que l'on a pu croire à un frottement péricardique ; puis, par moments, les souffles ont diminué ou ont pris au contraire un caractère plus éclatant.

A l'autopsie, on trouve un état de décomposition cadavérique si grand

[1] Lartigue, *loc. cit.*, 1846. — Peter, *loc. cit.* — Viguier (*Thèse inaug. de Paris*, 1873). — Letulle. Sur certaines complications cardiaques du rhumatisme aigu : rhumatisme du cœur et de son plexus (*Arch. de méd.*, 1880). — Martinet. De l'angine de poitrine rhumatismale (hypérémie du plexus cardiaque). *Thèse de Paris*, 1884.

qu'*il n'est pas possible d'examiner, ni les nerfs du cœur, ni le plexus cardiaque*, ni le myocarde. Mais tous les viscères, rate, reins, foie, encéphale, sont trouvés congestionnés ; les poumons « gorgés de sang », avec un noyau de broncho-pneumonie au poumon gauche, noyau qui pouvait bien être dû à un infarctus récent ; enfin, il y avait un épanchement pleural léger à droite, et considérable à gauche (2 litres et demi environ).

Dans cette observation, la seule où une autopsie ait été faite, il se trouve qu'on n'a pu examiner les nerfs du plexus cardiaque accusés pendant la vie de la production de presque tous les accidents. On met sur le compte d'une lésion hypothétique de ces plexus presque tous les accidents observés, quand on découvre d'autres lésions réelles, considérables, qui ont dû certainement jouer le principal rôle : des poumons « gorgés de sang », une cavité pleurale remplie de liquide, un noyau apoplectique pulmonaire, témoignage presque irrécusable d'une thrombose cardiaque, laquelle s'ajoute à tous les symptômes observés pendant la vie (souffles changeant de caractère et d'intensité, état syncopal alternant avec les palpitations, asystolie aiguë).

Or, l'asystolie rapide venant compliquer un rhumatisme articulaire aigu, n'a-t-elle pas été plutôt provoquée par les lésions révélées à l'autopsie (congestion pulmonaire considérable, double épanchement pleural), que par des altérations *non constatées* du plexus cardiaque?

Peter a répondu implicitement à cette absence de contrôle anatomique, en faisant remarquer que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie plutôt fluxionnaire qu'inflammatoire, et que « le propre de la fluxion rhumatismale est de produire beaucoup de symptômes avec peu de lésions ». A l'appui, il rappelle les accidents formidables du rhumatisme cérébral avec si peu de lésions matérielles que la science n'est pas encore fixée à ce sujet. Or, « de même qu'on ne trouve rien ou presque rien dans le rhumatisme cérébral, de même on ne trouvera rien ou presque rien dans le rhumatisme du plexus cardiaque ». Tout cela est juste. Mais alors, il n'y a pas plus de raison pour admettre les lésions du plexus cardiaque que pour rejeter celles du myocarde, si l'on veut absolument expliquer cette sorte de rhumatisme asystolique. D'autre part, dans ces observations, les mots « asystolie » et « rhumatisme asystolique » sont souvent prononcés. Or, il n'y a rien qui ressemble moins à l'angine de poitrine que le syndrome asystolique.

On ne peut nier l'existence de symptômes anginiformes liés à un état d'hypérémie ou d'inflammation du plexus cardiaque. Mais, d'autre part, on ne saurait trop insister sur la différence clinique considérable qui sépare les accès angineux dus à la sclérose coronarienne, des accès pseudo-angineux dus à la névrite cardiaque.

Dans celle-ci, les douleurs sont le plus souvent permanentes, quoique sujettes à des paroxysmes; elles présentent des points *névralgiques* augmentant par la pression exercée sur le trajet des nerfs phréniques, pneumogastriques, intercostaux, et au niveau des nerfs cardiaques; les irradiations douloureuses se font plus souvent sur le parcours des nerfs, tandis que dans l'angine artérielle elles paraissent suivre le trajet des vaisseaux; elles augmentent par la pression du doigt, et sont perçues plus fréquemment à l'épaule et surtout dans le trajet cervical des pneumogastriques; les crises ne sont pas provoquées par les efforts ni par la marche, elles s'accompagnent souvent de troubles respiratoires et dyspnéiques, d'accidents laryngés (spasme du larynx, aphonie), de congestion pulmonaire aiguë ou subaiguë, d'hémoptysie, d'accélération ou d'irrégularités du rythme cardiaque.

Tous ces accidents, on ne les rencontre pas dans l'angine coronarienne qui se termine presque toujours par la mort subite. Dans la névrite cardiaque, cette terminaison possible est rare ; elle n'a même jamais été observée dans les pseudo-angines de nature névralgique.

Conclusion

La névrite cardiaque avec accidents pseudo-angineux, et l'angine de poitrine coronarienne sont *deux états morbides absolument distincts.* L'une est une affection *névralgique*, l'autre une affection *artérielle.*

Alors, pourquoi ces discussions interminables, et cette division des médecins en deux camps opposés, les uns « nervistes », les autres « coronaristes »? Réunir sous le même nom deux états morbides absolument distincts, sous le prétexte que leurs symptômes révélateurs présentent quelques ressemblances, c'est commettre une erreur semblable à celle qui consisterait à ne pas séparer nettement la congestion et l'anémie cérébrale, l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau, pour l'unique raison que ces diverses maladies présentent au point de vue symptomatique beaucoup de points communs. Vous ne les avez pas rangées sous la même désignation, et cependant l'hémiplégie du ramollissement cérébral ressemble beaucoup plus à celle de l'hémorrhagie du cerveau, que l'angine coronarienne à la pseudo-angine névralgique ou névritique.

Pour trancher cette question qui semblait jusqu'à ce jour insoluble, quelques auteurs ont imaginé une sorte de compromis. Il y a, disent-ils, deux sortes de sténocardie : celle qui est liée aux altérations des vais-

seaux du cœur, et celle qui relève des lésions ou des troubles fonctionnels du plexus cardiaque. Et ils ajoutent : « Cette dernière mérite seule le nom d'angine de poitrine. »

Raisonner ainsi, c'est commettre une triple erreur : une erreur historique, une erreur nosologique, une erreur clinique.

Je dis que c'est une erreur historique, parce que la tradition nous a légué « l'angine de poitrine » avec ses lésions coronariennes indiquées à la fin du siècle dernier, par Jenner, Parry, Hunter. C'est une erreur nosologique, parce qu'on réunit ainsi dans le même cadre une affection nerveuse et une maladie du système vasculaire. C'est une erreur clinique, parce que l'on confond encore deux maladies séparées complètement par des lésions différentes et même opposées par une symptomatologie absolument dissemblable.

Il ne faut pas accepter, je n'accepte pas ce compromis.

La confusion des mots entraînant souvent la confusion des choses, continuons d'après la tradition, à désigner du nom d' « *angine de poitrine* » l'affection caractérisée anatomiquement par la lésion des coronaires, et appelons « *névrite* ou *névralgie cardiaque* » ou encore « *cardiodynie* » l'affection due à la souffrance ou à la lésion des nerfs du plexus cardiaque. Dans ces conditions, il n'est plus nécessaire de faire suivre la première de l'épithète de « vraie », et l'on arrive à dire :

Il n'y a pas plusieurs angines de poitrine, il n'y en a qu'une seule : l'angine coronarienne.

En ne considérant que la névralgie ou la douleur dans la sténocardie, on commet une erreur semblable à celle qui consisterait à voir seulement les douleurs névralgiques d'une tumeur cérébrale. Pour l'angor pectoris, lorsque vous cherchez seulement à calmer la douleur, vous faites de la thérapeutique *symptomatique*, et vous ne vous élevez pas jusqu'à la thérapeutique *pathogénique*, la seule vraie, la seule efficace.

Il n'est plus possible d'élever quelques objections sur cette distinction NOSOLOGIQUE entre l'angine de poitrine et les névralgies cardiaques. On peut répondre par la citation de quelques faits où la mort est survenue dans ces dernières. Ces faits ne sont pas niables, quoique exceptionnels; mais ils ne prouvent rien contre la théorie artérielle.

Avant les travaux de Bretonneau, on confondait, non seulement au point de vue clinique, mais surtout au point de vue nosologique, ce qui est plus grave, le croup et le faux croup, comme on confond encore l'angine de poitrine et les cardiodynies. Or, si la mort peut survenir dans certains cas rares de faux croup, si la laryngite striduleuse peut reproduire d'une façon complète quelques symptômes du croup, au point

même que parfois le diagnostic reste longtemps impossible [1], viendra-t-il à personne l'idée de confondre ces deux maladies? Si les symptômes du croup et du pseudo-croup peuvent parfois si bien s'identifier, c'est parce que ces deux affections sont reliées entre elles par un symptôme commun, le spasme laryngé, qui peut tuer le malade dans l'un comme dans l'autre cas. Mais dans le croup, il s'ajoute un élément infectieux qui n'existe pas dans la laryngite striduleuse.

Il en est de même pour la distinction clinique et surtout NOSOLOGIQUE qui existe entre l'angine de poitrine et les cardiodynies. Un élément commun les réunit, c'est la névralgie ou la souffrance des nerfs cardiaques; un élément important, capital, sépare la première des secondes, c'est l'ischémie du myocarde. Ce qui le prouve, c'est la manière dont meurent les angineux : ils meurent par syncope, ils peuvent mourir en l'absence de tout élément douloureux ; les autres ne succombent que par excès de douleur ou par épuisement de l'innervation cardiaque.

Telle est, après un siècle de discussions, après les quatre-vingts théories diverses qui ont été tour à tour émises sur la nature du syndrome angineux, telle est la manière d'envisager la question et de conclure.

Pour ceux qui ne veulent considérer dans le syndrome angineux que le résultat d'une névralgie ou d'une névrite cardiaque et qui nient d'une façon absolue l'importance et la constance des lésions coronariennes, pour les intransigeants de la théorie nerveuse, les objections restent, tant qu'elles ne seront pas sérieusement réfutées.

Il faut les croire irréfutables, parce qu'aux preuves anatomiques et cliniques s'ajoute la sanction thérapeutique. Les médicaments anti-névralgiques sont absolument insuffisants, ils sont incapables d'aboutir à la guérison dans une maladie où la douleur est un phénomène secondaire, où l'ischémie cardiaque et la lésion artérielle constituent les seuls dangers. La thérapeutique de l'angine de poitrine, la seule rationnelle, à l'aide des médicaments dépresseurs de la tension vasculaire et des iodures, a transformé une maladie incurable en maladie curable, et les guérisons qui lui sont dues ne sont plus contestables. Elles ont été obtenues grâce à l'application de ce principe : *A maladie artérielle, il faut opposer une médication artérielle.*

[1] TROUSSEAU a cité des cas où le diagnostic du croup et du faux croup a été impossible jusqu'après la trachéotomie. J'ai rapporté trois faits semblables (*Soc. méd. pratique*, 1887).

XVIII

ANGINE DE POITRINE (*Fin.*)

Indications thérapeutiques et traitement.

L'angine de poitrine coronarienne dont on admettait autrefois l'incurabilité presque absolue, présente un grand intérêt au point de vue thérapeutique, et à ce sujet on ne saurait entrer dans trop de développements.

Le traitement est *préventif* (dans l'intervalle des accès), *curatif* (pendant les accès).

Nous étudierons ensuite le traitement des *complications*, les *médications inutiles* ou *dangereuses*.

I. — Traitement préventif.

Pour bien comprendre ce traitement, il suffit de poser nettement les *indications thérapeutiques*. A ce sujet, il est seulement utile de répéter ce qui a été dit au sujet de la symptomatologie de l'angine de poitrine.

a. Presque tous les angineux ont de l'hypertension artérielle, qui précède d'abord et accompagne ensuite le développement de l'artério-sclérose. Donc, première indication thérapeutique : *Combattre la tendance à l'hypertension artérielle.*

A ce sujet, je renvoie aux chapitres traitant de l'hypertension artérielle.

b. L'angine de poitrine est toujours le résultat, soit d'une aortite, soit d'une sclérose primitive ou secondaire des artères coronaires. Deuxième indication : *Traitement de l'aortite et de l'artério-sclérose.*

Les principes de cette médication ont été ou seront formulés dans les chapitres sur l'artério-sclérose et l'aortite.

c. En raison de l'aortite qui peut oblitérer ou rétrécir l'embouchure des coronaires, ou encore par le fait de l'altération de ces vaisseaux qui diminue leur lumière dans leur parcours, le muscle cardiaque possède

une nutrition incomplète, consécutive à l'insuffisance de l'irrigation sanguine. Troisième indication : *Favoriser et faciliter le travail du cœur, en s'adressant, non au cœur lui-même, mais surtout aux vaisseaux.*

Pour remplir cette dernière indication qui vise moins l'angine de poitrine que les phénomènes d'insuffisance myocardique, il ne suffit pas de s'adresser au myocarde, et il est même parfois dangereux d'abuser des toniques du cœur. Celui-ci étant altéré déjà dans sa structure musculaire, comment pourraient-ils efficacement agir ? On n'arriverait qu'à le surmener, en lui imposant un travail qu'il ne peut plus accomplir, en cherchant à provoquer des contractions qu'il est incapable de fournir. Pour tonifier le cœur des angineux, il faut d'abord faciliter son travail, en s'adressant au cœur périphérique, représenté par les vaisseaux et les capillaires. L'angine de poitrine est d'origine coronarienne, elle ne devient cardiaque que par la suite, elle est un des meilleurs types cliniques des cardiopathies artérielles, et c'est moins du côté du cœur que des vaisseaux qu'il faut agir.

Supprimer tous les obstacles périphériques et combattre la tendance au spasme artériel ; favoriser la circulation aux confins du système circulatoire, surveiller la circulation des extrémités par des frictions répétées et par le *massage ;* diminuer l'hypertension artérielle par *l'hygiène alimentaire* et la *prescription de médicaments vaso-dilatateurs ;* en un mot, ouvrir largement les voies circulatoires, n'est-ce pas là un moyen de diminuer d'abord, de faciliter, de fortifier ensuite le travail du cœur central ? Celui des angineux est toujours en imminence de surmenage et de fatigue ; il est placé par l'insuffisance de son irrigation sanguine, dans des conditions d'infériorité fonctionnelle dont il faut tenir le plus grand compte ; sa puissance contractile s'abaissant par exemple de 10 à 5, on ne peut pas lui demander le même fonctionnement que pour un organe absolument sain. D'où le précepte de recommander aux angineux un exercice modéré, la suppression de tous les efforts, des fortes émotions gaies ou tristes qui peuvent imposer momentanément à l'organe amoindri un travail exagéré. Donc, les « cures de terrain » en honneur à l'étranger, sont absolument contre-indiquées dans le traitement de l'angine de poitrine coronarienne.

On peut s'étonner de ne pas nous voir présenter, parmi les premières indications thérapeutiques, l'obligation de combattre la douleur dont « l'intensité et la durée constituent le principal danger de l'angor pectoris », d'après Balfour ; la douleur qui est, selon Peter, « le fait dominateur de l'angine, quel qu'en soit le point de départ, et qu'il faut conjurer par les moyens les plus rapides ».

Depuis l'époque déjà lointaine où cette maladie a été pour la première fois décrite, sa thérapeutique en visant toujours la douleur et rien que la douleur, a fait fausse route ; elle n'a pas été mieux inspirée, lorsqu'elle s'est adressée uniquement à la cause diathésique qui détermine la sténocardie. Nous la voyons ainsi s'épuiser en vains efforts et préconiser les moyens les plus disparates :

Immersion du bras douloureux dans l'eau chaude avec Morgagni ; liqueurs spiritueuses, alcool, vin, cordiaux et opium avec Heberden ; saignées et même vomitifs ou purgatifs avec Parry, Burns et Wall ; vomitifs avec Percival ; cautères à la face interne des jambes avec Wichmann ; emplâtres de tartre stibié sur le sternum avec Kriegelstein ; antiphlogistiques avec Odier (de Genève) ; gaïac et gentiane avec Bergius et Butter ; antimoine, arnica, martiaux, musc, castoreum, ciguë et vésicatoires à demeure avec Elsner ; médication contre l'obésité, régime végétarien et cinabre avec Fothergill ; eaux de chaux et de laurier-cerise avec Schmidt et Pitschaft ; arsenic avec Alexander, Harless et Cahen ; sulfate de zinc associé à l'opium avec Perkins ; laitue vireuse, ventouses sèches, sinapismes, pédiluves irritants, frictions sur les membres inférieurs et « tous les moyens capables d'empêcher ou de combattre la congestion du sang vers le cœur », avec J. Franck ; nitrate d'argent avec Cape, Harder, Zipp et Bastide ; association de la laitue vireuse et de la digitale avec Schlesinger ; sulfate de quinine, drastiques et abstinence des boissons avec Piorry ; association de l'opium au tartre émétique, camphre avec Schœffer ; teinture antimoniale de Theden ; asa fœtida, ciguë avec Johnstone ; belladone avec Batten ; musc avec Récamier ; soufre avec Munck ; opium, jusquiame, emploi d'étincelles électriques à travers la poitrine, aimantation, électricité avec Reeder, Laennec, Duchenne (de Boulogne) ; limonade phosphorique avec Baumes ; métallothérapie interne et externe avec Burq et Garel ; application de terre glaise sur la région précordiale avec Sokoloff et Maralitinoff ; poudre de valériane, oxyde de zinc, cuivre ammoniacal, extrait de douce-amère, poudre de Dower, inhalations d'oxygène, avec Jurine ; médicaments anti-névralgiques avec Desportes ; cyanure de potassium et acide prussique avec Elliotson ; cataplasme très chaud sur la colonne vertébrale, avec Hannon ; aconit, colchique, gaïac, lithine dans les angines goutteuses, avec Lartigue, puis Hayden ; bicarbonate de soude et belladone avec Bretonneau et Trousseau ; valérianate de zinc et acide arsénieux à doses progressives avec Philipp ; administration rapide de quelques doses de 0,06 centigrammes de musc avec 0,015 d'ipéca avec Geist ; emploi du froid à l'extérieur et à l'intérieur au moyen de l'ingestion de petits fragments de glace avec Romberg ; inhalations d'éther ou de chloroforme, injec-

tions hypodermiques de morphine avec Carrière et Friedreich; digitale et médicaments cardio-toniques avec Balfour ; tribromure d'allyle avec de Fleury ; révulsion locale, cautères précordiaux, ventouses scarifiées, saignées locales avec Peter ; enfin, aconitine, bromhydrate de cicutine, quinine, salicylate de soude, antipyrine, exalgine, phénacetine, cocaïne, inhalations de chloroforme, cannabis indica, pyridine, bromures, iodures, nitrites, tétranitrate d'érythrol, avec les contemporains.

Quelle confusion dans la thérapeutique après celle des théories, et presque toute la matière médicale y a passé !

Aucun auteur ancien n'a fait mention des iodures et de leur emploi systématique dans l'angine de poitrine ; on n'a même pas pensé à leur prescription lorsque Bouillaud a donné la première observation d'anévrysme aortique guéri par l'iodure de potassium.

Comment expliquer ce fait ? La chose est bien simple : la thérapeutique était dévoyée. Elle ne voyait dans l'angine de poitrine que la cause (goutte, rhumatisme, obésité) ; elle ne tenait compte que de la douleur, même à une époque où s'affirmait déjà la théorie de la sténose coronaire ; elle ne considérait qu'une affection névralgique ou névritique dans une maladie artérielle, et l'erreur nosologique entraînait toujours l'erreur thérapeutique. Elle semblait ignorer que la douleur peut manquer dans les cas si nombreux terminés par la syncope ; elle ne savait pas que cette douleur est un élément secondaire de la maladie, loin d'en être le « fait dominateur » ; elle voyait bien un cœur malade, mais elle oubliait qu'il l'était devenu par l'intermédiaire de ses vaisseaux nourriciers, et la notion des cardiopathies artérielles était inconnue, vague ou confuse ; elle n'avait pas encore appris que l'iodure est un médicament artériel.

Au milieu du siècle dernier (1749), Sénac laissait tomber ces paroles de découragement au sujet de la curabilité des affections du cœur : « Après avoir approfondi de telles maladies, on n'a, ce me semble, que l'inutile satisfaction de mieux connaître l'impossibilité de les guérir. » En 1768, Heberden, après avoir exposé les principes de son traitement de l'angine de poitrine, ajoutait mélancoliquement ces paroles : « Le temps et l'attention découvriront vraisemblablement des moyens plus efficaces contre une affection si dangereuse et si pénible. »

Plus de cent ans après, G. Sée s'exprimait encore en ces termes : « Que faire contre les altérations des artères coronaires, contre les dégénérescences du muscle cardiaque, contre la dilatation cardiaque, les lésions aortiques qui, en réalité, causent plus souvent encore des accès d'angine que ne le font les lésions mitrales ? Il n'existe pas de moyen certain de guérir ces graves lésions. »

Non, certes, lorsque par les progrès de la sclérose coronaire, les fibres

du myocarde ont disparu, lorsque la lésion artérielle est extrême et qu'elle a converti les vaisseaux en tubes rigides et presque osseux, « il n'existe pas de moyen certain de guérir ces graves lésions » ; mais, lorsqu'elles sont à leur début, on ne voit pas pourquoi elles pourraient moins bien guérir que de gros anévrysmes de l'aorte.

Quelques années plus tard, G. Sée n'excluait plus toute pensée de curabilité de l'angine de poitrine : « Le plus souvent, il reste pour unique ressource les iodures de potassium et de sodium dont Huchard dit merveille pour fondre la sclérose artérielle en général et coronaire en particulier. C'est une question à l'étude. »

Nous espérons démontrer que l'étude est faite, que la question est close, que la médication iodurée et vaso-dilatatrice appliquée de bonne heure, avec persévérance, est capable, non pas de « fondre » des scléroses vasculaires ou cardiaques, mais d'adapter en quelque sorte, par la vaso-dilatation, la circulation artérielle à la force amoindrie du cœur, de préparer l'amélioration, parfois la guérison de l'angine coronarienne.

Traitement hygiénique

Ce traitement, ai-je dit en 1883, doit être ainsi formulé :

Vie calme et retirée, exempte d'ennuis, de soucis, de fortes émotions qui peuvent multiplier et augmenter les accès angineux ; autant que possible, habitation au rez-de-chaussée pour éviter la montée des escaliers, à l'abri de l'humidité et du froid, d'un air trop vif ou du vent, loin de la mer ; éviter tous les actes réclamant un effort, la marche précipitée contre le vent et sur un terrain incliné, immédiatement après les repas, et combattre la constipation qui expose aux efforts de défécation ; se livrer à un exercice modéré, faire de courtes promenades à pied, combattre le refroidissement des extrémités et insister sur le massage, sur les frictions, sur les contractions passives des muscles pour prévenir la tendance à l'obésité et à la vaso-constriction périphérique ; observer la plus grande tempérance dans le manger et le boire, s'abstenir de liqueurs fortes, de boissons fermentées, de thé, d'aliments excitants et indigestes, de poissons, de salaisons, de fromages faits, de gibier, de conserves alimentaires, de viandes peu cuites et faisandées, en un mot de toute alimentation riche en toxines vaso-constrictives ; manger avec beaucoup de modération le soir (surtout lorsque les accès angineux se produisent régulièrement après dîner), et même au besoin remplacer le repas du soir par une alimentation légère et d'une facile digestion comme les œufs et le lait ; boire aux repas, soit de l'eau pure, soit de l'eau dans la

proportion de deux tiers pour un tiers de vin, un litre à un litre et demi de lait par jour pour assurer la diurèse et abaisser la tension artérielle ; fuir la fumée du tabac, supprimer les excès vénériens, les fatigues de toutes sortes, le surmenage, qu'il soit d'origine morale, cérébrale ou physique ; éviter les grands mouvements du bras gauche, ou ceux du bras droit, lorsque les douleurs irradiées atteignent ce côté.

Toutes ces prescriptions doivent être fidèlement observées. Il ne faut pas se borner à dire que les angineux doivent s'abstenir de fumer. Cette formule n'est pas suffisante, il faut leur recommander de ne jamais fréquenter les cercles ou les cafés, de ne jamais se trouver dans une chambre où une atmosphère enfumée par le tabac est plus pernicieuse qu'un ou deux cigares fumés par le malade. Quant à la proscription de tout exercice actif ou violent du bras gauche, elle serait applicable, d'après J. Franck, non seulement à l'angine de poitrine, mais encore aux autres maladies chroniques du cœur et des gros vaisseaux, ce qui nous semble une exagération.

Il faut observer, ai-je dit, la plus grande tempérance dans le manger et dans le boire. Or, dans quelques cas, les troubles dyspeptiques pouvant devenir le point de départ et la cause occasionnelle des accès angineux, il importe alors, pour diminuer l'intensité de ceux-ci, de surveiller l'état gastrique. J'ai cité plusieurs observations dans lesquelles des malades atteints d'angine de poitrine, voyaient le plus souvent leurs accès revenir sous l'influence d'une indigestion, de troubles dyspeptiques ou d'erreurs dans le régime alimentaire ; il suffisait alors de les soumettre à la diète lactée ou à un régime alimentaire spécial pendant plusieurs semaines pour les délivrer de leurs accès angineux. En 1883[1], j'ai rapporté plusieurs faits relatifs à de promptes améliorations obtenues par le régime alimentaire chez des malades à la fois coronariens et dyspeptiques. Ce n'était certes pas la guérison ; les accès provoqués par l'effort persistaient toujours, mais avec moins de fréquence et d'intensité.

Les angineux tournent souvent dans un cercle vicieux morbide. Le repos leur est formellement prescrit ; on leur défend l'exercice, les efforts, les marches précipitées, la gymnastique, la chasse, l'escrime, l'équitation, la bicyclette, et à la faveur de ce repos systématique, de cette immobilité prolongée, ils ont une tendance à faire du tissu adipeux, à devenir obèses ; bientôt, la circulation intra-abdominale va se ralentir, et le cœur déjà considérablement affaibli, incapable de mouvoir cette grande masse sanguine qui, déjà à l'état normal, échappe en partie à son action, va être bientôt insuffisant à la tâche. De la sorte, il y a des angi-

[1] *Revue de médecine*, 1883.

neux qui se trouvent, à la longue, singulièrement aggravés par cet embarras circulatoire dû au manque d'exercice, et comme le repos leur est imposé par la nécessité, comment trancher la difficulté ?

On y arrive par le *massage abdominal* qui active la diurèse en régularisant la pression sanguine, en amenant la décongestion veineuse de tous les organes de l'abdomen. Le massage abdominal ne suffit pas ; il faut y joindre encore *celui des muscles*, la *gymnastique passive* ou de résistance, et c'est ainsi qu'on exerce, au profit du cœur central, une action puissante sur le cœur périphérique, puisque les contractions musculaires, même modérées, font passer dans le muscle en mouvement cinq fois plus de sang que dans les muscles au repos, puisqu'elles dilatent les vaisseaux et qu'elles diminuent la tension artérielle. Aussi, en favorisant la circulation sanguine vers la périphérie, la kinésithérapie méthodique soulage le cœur, facilite son travail sans l'augmenter, produit les effets d'une saignée déplétive sans en avoir les inconvénients, comme s'il s'agissait d'une saignée interne. J'ai déjà dit que les vaisseaux sont les auxiliaires du cœur, et que les muscles par leurs contractions et par leur massage sont les auxiliaires des vaisseaux.

Puisque le massage abdominal a pour effet d'abaisser la tension artérielle souvent augmentée chez les coronariens et de favoriser la circulation des parois cardiaques, il était indiqué de le prescrire, d'une façon prudente, il est vrai, dans certains cas d'angine de poitrine d'origine coronarienne, et c'est ainsi que chez un de nos malades on vit, le soir même du premier massage, les urines augmenter considérablement, monter de 1 litre à 3 litres dans les vingt-quatre heures, en même temps que la pression artérielle tombait de 23 à 21, puis à 17, et que les crises angineuses devenaient plus rares et disparaissaient.

Traitement de l'aortite et de la coronarite

Une des indications thérapeutiques les plus importantes consiste à combattre l'aortite et l'artério-sclérose, causes *anatomiques* les plus fréquentes de la sténocardie.

Quant aux causes *pathologiques*, c'est tout autre chose : on ne peut rien contre elles. Je m'explique : Voici un goutteux ou un diabétique atteint d'angine de poitrine. Vous aurez beau vous adresser à la cause pathologique, à la goutte ou au diabète, diriger votre thérapeutique contre l'une ou l'autre maladie, vous pourrez modérer la diathèse goutteuse et guérir le diabète, vous ne parviendrez pas à améliorer ou à guérir la manifestation angineuse. La raison de cet insuccès est très simple :

c'est parce que la goutte et le diabète ne produisent pas *par elles-mêmes* la sténocardie, ainsi que nous l'avons démontré en étudiant l'étiologie ; c'est parce que cette sténocardie chez les goutteux et les diabétiques ne survient qu'à la faveur des lésions artérielles (aortite, coronarite).

Il faut combattre l'aortite : par des révulsifs sur la paroi précordiale dont on abuse trop souvent (cautères, vésicatoires, pointes de feu, teinture d'iode), par le régime alimentaire, le laitage, par l'emploi de la médication iodurée et de la trinitrine. Ce traitement doit être suivi sans relâche ; il doit être repris de temps en temps, parce que l'aortite est une affection essentiellement récidivante, et qu'elle procède par poussées successives. Mais, l'aortite aiguë peut disparaître et devenir chronique ; elle est encore un des épisodes du développement de cette affection généralisée à tout le système artériel, de l'artério-sclérose. Celle-ci a des localisations diverses et nombreuses : le plus souvent elle atteint l'aorte, mais dans des cas rares, ce gros vaisseau peut être relativement peu altéré, et la lésion scléreuse prédominer sur les artères coronaires ; elle peut même accomplir la plus grande partie de son évolution sur ces artères. Par conséquent, la thérapeutique doit viser, non seulement la lésion de l'aorte, mais surtout l'artério-sclérose et l'hypertension artérielle qui est souvent son premier agent provocateur.

A la fin du XVIIIe siècle, Parry n'indique pas de moyens bien énergiques, mais il pose assez nettement l'indication thérapeutique : « Comme il semble que l'ossification des artères dépend d'une augmentation dans l'impétus du sang, surtout quand il est disposé à l'inflammation, il faut observer la tempérance dans le manger et le boire, la suppression des violents exercices du corps, faire usage de tous les moyens connus pour s'opposer à la diathèse inflammatoire, dans le but de prévenir la lésion des coronaires qui constitue la syncope angineuse. »

Pour combattre la lésion des coronaires, pour en prévenir les effets, il y a deux médicaments : les *iodures* et les *nitrites*.

1° *Médication iodurée.* — Depuis l'année 1879, employant la médication iodurée dans l'angine de poitrine, je m'exprimais ainsi en 1883 :

« De tous les médicaments, celui auquel nous donnons la préférence et auquel nous ne manquons jamais d'avoir recours, quoique tous les auteurs soient muets à ce sujet pour le traitement préventif des accès d'angor pectoris, c'est l'iodure de potassium. Ce médicament, indiqué dans le traitement des anévrysmes et des dilatations de l'aorte par Bouillaud, peut bien, dans certains cas, devoir son efficacité à son action antisyphilitique ; mais lorsque la lésion artérielle ou l'artérite ne relève pas de la syphilis, on est bien obligé de recourir à une autre explication.

Faut-il invoquer alors les vertus résolutives des iodures, admises par tous les auteurs? Mais cette « vertu résolutive » est un fait que l'on constate et que l'on explique difficilement. Il est probable cependant que les iodures doivent leur efficacité, dans le traitement de l'aortite, des anévrysmes et de l'angine de poitrine vraie, à leur action sur la circulation. Sous leur influence, le pouls gagne en force et en fréquence, les capillaires artériels se développent et se dilatent, la chaleur périphérique augmente, la tension vasculaire diminue, et cette fièvre artificielle s'accompagne de congestion faciale et encéphalique, rappelant ainsi de loin les effets du nitrite d'amyle. Les iodures provoquent aussi la résorption des exsudations pathologiques, accélèrent le mouvement de dénutrition en s'opposant à la stagnation globulaire et en rendant le sang plus fluide, comme l'a dit Gubler. La preuve, c'est que, si l'on fait passer de l'eau pure dans un tube capillaire, elle coulera avec une lenteur relative, tandis que, si l'eau est chargée d'iodure, elle semblera plus fluide et passera plus rapidement et plus facilement dans le tube. »

La plupart des affections de l'aorte (anévrysme, dilatation, retrécissement et insuffisance), la sclérose artérielle et l'angine de poitrine coronarienne s'accompagnent d'une hypertension artérielle plus ou moins accusée. Or, les bons effets produits par les iodures sur les anévrysmes aortiques paraissent dus, non seulement à l'action spéciale de ces médicaments sur les parois artérielles, mais aussi à leur influence dépressive sur la tension vasculaire [1]. Si l'élévation de celle-ci contribue à augmenter encore ou à provoquer la sclérose vasculaire, si elle est aussi un des facteurs de l'accroissement d'une poche anévrysmale, elle exerce les mêmes effets défavorables sur l'angine de poitrine, puisqu'en augmentant le travail du cœur déjà en état d'insuffisance fonctionnelle, elle place ainsi l'organe dans un état d'imminence morbide pour la production des accès sténocardiques. Comme les iodures accélèrent l'écoulement sanguin dans les

[1] Les expériences de Henrijean et E. Corin consignées dans leur travail sur « l'action physiologique et thérapeutique des iodures » (*Archives de pharmacodynamie*. Gand et Paris, 1896), leur ont démontré que les iodures agissent sur la circulation par leur élément iode et leur élément métallique, les effets de l'un pouvant être masqués par l'action propre de l'autre. « Quand on a affaire à des iodures dont le radical métallique est peu actif (NaI), l'action de l'iode seul apparaît, et dans l'immense majorité des cas, elle se traduit bien, comme Sée, Lapicque, Huchard et Eloy l'ont démontré, par un abaissement de la pression artérielle. » Mais les expérimentateurs belges admettent la vaso-constriction sous l'influence des iodures, et ils expliquent l'abaissement de la tension artérielle par une diminution de la masse totale du sang. Quand la tension se relève, il y a incontestablement « une rentrée de liquide dans les vaisseaux sanguins et cette rentrée peut se faire par les lymphatiques d'une manière assez intense pour dépasser en quelque sorte le but et produire un léger degré d'hydrémie ». Ainsi, chez le lapin, l'examen du sang avant l'administration de 1 gramme d'iodure sodique, montre que chaque millimètre cube de sang renferme 6,250,000 globules, tandis que vingt-quatre heures plus tard, il n'en renferme plus que 4,125,000. La dilution du sang par l'iodisme serait donc un phénomène important.

vaisseaux qu'ils dilatent, il doit en résulter une action dépressive sur la pression artérielle. J'ai voulu m'en assurer encore par des expériences dont les résultats thérapeutiques sont contenus dans cette conclusion : *Les iodures abaissent la tension artérielle* [1].

Les iodures guérissent des anévrysmes aortiques *non syphilitiques*, ils ont une action favorable dans le traitement de l'artério-sclérose en général et de celle du cœur en particulier, et comme la sténocardie est assez rarement d'origine syphilitique, on ne peut pas invoquer leur action spécifique.

Ceux qui font jouer un grand rôle à la douleur dans la symptomatologie de l'angor pectoris, pourraient croire à une action antinévralgique des iodures, d'autant plus qu'on a mentionné leur efficacité dans les névralgies, même non syphilitiques, dans les simples névralgies congestives *a frigore*. Mais alors, le médicament était associé au bromure de potassium ; de plus, l'action analgésique des iodures n'est pas démontrée, et la douleur ne constitue pas l'élément capital du syndrome angineux.

Donc, au point de vue thérapeutique, la preuve est encore faite : *L'iodure est un médicament artériel.*

C'est en m'appuyant sur les propriétés des iodures, que je suis arrivé, depuis près de vingt ans, à formuler un traitement. Mais, une des conditions principales du succès, c'est la persévérance, c'est la constance dans la médication. Il faut soumettre, pendant plusieurs années, les malades à l'iodure, à la dose quotidienne de 50 centigrammes à 1 ou 2 grammes, quand bien même tout accident angineux aurait disparu depuis plusieurs mois. Mais, comme le traitement doit être prolongé et qu'il s'agit d'une affection de l'appareil cardio-vasculaire, l'iodure de sodium est préférable pour les raisons que nous avons fait connaître. Cependant, l'iodure de potassium étant doué d'une action plus rapide et plus certaine chez quelques artério-scléreux ou angineux, je prescris ce dernier médicament pendant un mois sur trois [2].

On peut, au sujet de cette médication iodurée, si longtemps prolongée, adresser quelques objections basées sur l'intolérance du médicament, sur ses inconvénients, sur son inefficacité dans certains cas.

L'intolérance est *primitive* ou *secondaire*. Au sujet de la première, je n'apprendrai rien en disant que certains malades, en vertu d'une idiosyncrasie particulière dont la cause réside peut-être dans un état méconnu ou latent d'insuffisance rénale, ne peuvent supporter les

[1] Bogolopoff (*Arbeit aus dem pharmak. Labor, zu Moskau*, 1876) et Sokolowsky avaient déjà pressenti, dès 1876, l'action dépressive des iodures sur la tension artérielle.

[2] Dans la première édition (1889), j'ai rapporté un assez grand nombre de guérisons par l'emploi des iodures. Il m'a semblé inutile de reproduire ces observations, parce que la médication iodurée est maintenant suivie par la plupart des praticiens.

moindres comme les plus fortes doses du médicament, sans en éprouver des inconvénients : coryza plus ou moins intense, œdème de la face et de la luette, angine pharyngée, raucité de la voix, conjonctivite, dyspnée, douleur de tête, enfin tous les accidents qui constituent une sorte de grippe iodique. D'autres fois, il y a de l'intolérance gastro-intestinale avec anorexie et diarrhée, ou encore des hémorrhagies diverses, parmi lesquelles le purpura, des éruptions et des lésions cutanées qui, parfois peuvent prendre une gravité exceptionnelle[1].

Cette intolérance est due à deux causes : 1° à l'impureté du médicament qui renferme des iodates, et c'est ainsi que j'ai pu expliquer[2] le fait d'un œdème laryngé considérable d'origine iodique pour lequel on fut obligé de pratiquer la trachéotomie ; 2° à l'intolérance du malade dont la cause, souvent inconnue, est parfois due à un état d'insuffisance rénale.

Ce qui tend à prouver la réalité de cette insuffisance rénale, ce sont les faits d'intolérance *secondaire* survenant rapidement chez les malades qui jusqu'alors avaient parfaitement supporté les iodures. Je rappelle, à ce sujet, un angineux observé pendant plusieurs années, et qui, après avoir pris pendant plus d'un an une dose quotidienne de 1 à 3 grammes d'iodure de sodium, devint tout à coup incapable d'en supporter les moindres doses. Il suffisait de 5 à 10 centigrammes de ce médicament pour déterminer promptement des accidents sérieux d'iodisme tels que bouffissure pseudo-érysipélateuse du visage, eczéma sec tellement prurigineux qu'il empêchait le sommeil.

On a dit que les grandes quantités d'iodures sont plus facilement supportées que les petites parce qu'alors elles sont plus diurétiques. Cela est vrai dans certains cas ; mais le plus souvent, les malades ont de l'intolérance pour les fortes comme pour les petites doses. Alors, l'embarras sera grand, la principale ressource thérapeutique nous faisant défaut. En cette occurrence, on peut avoir recours à la *trinitrine*, succédané imparfait de l'iodure ; car elle n'a qu'une influence très douteuse sur les parois artérielles elles-mêmes, et elle n'agit que par ses propriétés vaso-dilatatrices.

On peut encore remplacer l'iodure de sodium ou de potassium par d'autres médicaments, par la teinture d'iode à la dose de 5 à 10 gouttes à prendre avant chaque repas dans un peu de vin de Malaga, par le sirop iodotannique à la dose de deux ou trois cuillerées par jour. Mais ces

[1] HALLOPEAU a même accusé l'iodure de potassium de produire des hémorrhagies cérébrales, ce qui est à démontrer ; car il ne faut pas prendre l'effet pour la cause, l'hémorrhagie cérébrale pouvant survenir par le fait de l'artério-sclérose contre laquelle on avait institué une médication iodurée.

[2] *Soc. méd. des hôpitaux*, 1884. Sur quelques formes anormales de l'iodisme (*Journal des Praticiens*, 1888).

médicaments sont infidèles, et leur intolérance peut également être observée. Quant à l'iodure de fer, il n'a pas la même action.

Pour assurer la tolérance des iodures, il faut administrer le médicament au milieu du repas ; on peut l'associer à une petite dose d'extrait thébaïque, ou encore d'atropine, quoique cette dernière substance ait le grand inconvénient d'élever la tension artérielle et de déterminer promptement des accidents toxiques; on peut encore l'associer à des préparations d'arsenic[1]. Parmi les agents proposés pour atténuer les inconvénients de l'iodisme, il en est un sur lequel Ehrlich a appelé l'attention : l'acide sulfanilique. D'après lui, après l'emploi de l'iodure, la mise en liberté de l'iode dans l'organisme serait effectuée par l'acide azoteux provenant de la décomposition des azotites alcalins sous l'influence de l'acide carbonique. Cette décomposition ne s'effectuerait plus en présence de l'acide sulfanilique, d'où l'efficacité préventive de cet acide contre les accidents d'iodisme. La dose à employer peut être portée sans inconvénient jusqu'à 6 grammes par jour ; on doit l'associer au bicarbonate de soude par cachets de 0,50 centigrammes de l'un et de l'autre, et l'addition de bicarbonate de soude facilite la dissolution de l'acide, puisque celui-ci est peu soluble dans l'eau (1 pour 125)[2]. J'ai, pour ma part, expérimenté ce moyen sur un certain nombre de malades, et je n'ai pas obtenu les résultats annoncés par Ehrlich, les accidents d'iodisme n'ayant pas notablement cessé par l'emploi de l'acide sulfanilique, et ce dernier ayant déterminé des troubles gastriques.

Il y a encore d'autres inconvénients à la médication iodurée. Chez quelques malades, elle peut produire de la perte d'appétit, quelques douleurs épigastriques, de la diarrhée. On les évite en suspendant de temps en temps le médicament que l'on peut donner parfois en lavements, et du reste on doit ne le faire prendre que pendant vingt jours chaque mois, pour laisser au malade un peu de repos. Mais, pour ne pas interrompre les effets de la médication, il y a lieu, pendant cette dernière période, de prescrire la solution au centième de *trinitrine* à la dose de 10 à 16 gouttes par jour, en trois ou quatre fois.

On a encore objecté que parfois, le médicament détermine un amai-

[1] Voici deux formules :

1° Eau distillée . . . . 300 grammes
Iodure de sodium. . . . . 10 à 20 grammes
Extrait thébaïque . . . . 0,10 centigrammes
Deux à trois cuillerées à potage par jour.

2° Eau distillée. . . . . 150 grammes
Iodure de sodium . . . . 5 à 10 grammes
Arséniate de soude. . . . . 0,05 centigrammes
Deux à trois cuillerées à café par jour.

[2] BRISSEMORET (*Journal des Praticiens*, 1896).

grissement plus ou moins considérable et rapide. Or, ce n'est pas là un grand inconvénient, et chez un angineux obèse dont les accès étaient aggravés par une surcharge graisseuse du cœur, l'iodure a été suivi d'excellents effets, non seulement en agissant sur la sclérose coronaire, mais aussi en activant la nutrition dont le ralentissement se manifestait par l'obésité et la production du tissu graisseux. Du reste, nous savons que, par le fait de l'hypotrophie nutritive due à l'insuffisance de l'irrigation sanguine des organes chez les artério-scléreux, on voit survenir parfois un réel amaigrissement qu'il faut mettre sur le compte de la maladie, loin de l'attribuer au remède. On observe même des cas très contradictoires à ce sujet, et l'un de nos malades chez lequel l'iodure excitait démesurément l'appétit, engraissait rapidement lorsqu'il était soumis à son action.

En résumé, tous les inconvénients qui viennent d'être énumérés ne doivent jamais faire abandonner la médication iodurée dans le traitement de l'angine de poitrine. Car, il s'agit d'une médication réellement efficace, difficile à remplacer par une autre.

Après s'être complus dans l'énumération des inconvénients de la médication iodurée, les détracteurs systématiques peuvent encore s'appuyer sur son inefficacité dans certains cas. Or, celle-ci est parfois réelle. Je n'annonce pas que des succès, l'infaillibilité en thérapeutique n'existant pas, et devant être tenue pour suspecte. Depuis la date de mon premier travail sur cette question en 1879, j'ai observé plus de quatre cents faits de fausses angines (des arthritiques, des névropathes et des gastriques) qui n'entrent pas naturellement dans la statistique des succès obtenus, parce que ces manifestations angineuses guérissent presque toujours spontanément, ou par l'intervention d'une thérapeutique toute différente. Sur un nombre de 100 angines de poitrine organiques, j'en relève 19 terminées par la guérison, 33 par une grande amélioration, 45 par la mort, malgré la médication employée. Sur ces 45 insuccès figurent 11 cas dans lesquels on notait concurremment l'existence de lésions graves à l'orifice aortique (insuffisance ou rétrécissement).

Il existe donc des circonstances défavorables à l'action de la médication : elles résultent de son emploi tardif, à une époque où l'altération artérielle est arrivée à un degré où les iodures ne peuvent plus exercer aucune action utile; elles résultent encore des accidents d'insuffisance cardiaque que l'on observe à une dernière période chez les angineux et qui commandent plutôt l'indication des toniques du cœur ; elles doivent être encore attribuées à la résistance de certains organismes pour des iodures. Cette résistance à l'action médicamenteuse est un phénomène distinct de l'intolérance : dans le premier cas, l'iodure n'agit pas ; dans le second, il agit trop en déterminant des accidents d'iodisme.

Donc, le traitement ioduré doit être appliqué de bonne heure, dès que l'on constate déjà les signes de l'artério-sclérose et de l'aortite, même en l'absence de tout accident angineux; il a beaucoup plus de chances de succès, lorsque la maladie artérielle n'est pas arrivée à la période athéromateuse, lorsque la dystrophie du myocarde n'est pas irrémédiable, lorsque la lésion n'est pas compliquée de rétrécissement ou d'insuffisance aortique, ou encore d'anévrysme. Dans ces cas encore, la médication iodurée longtemps poursuivie peut toujours produire de bons résultats, puisque la science possède des faits de disparition de tumeurs anévrysmales et de lésions orificielles de l'aorte.

Mais il y a des cas nombreux où la médication reste impuissante ; et l'on n'a qu'à se reporter à l'étude des figures de la fin de ce volume, pour comprendre cette inefficacité des iodures lorsqu'il s'agit de plaques ossiformes obstruant plus ou moins complètement la lumière des vaisseaux coronaires; on y verra encore les causes irrémédiables de cette insuffisance cardiaque due à la disparition définitive des fibres du myocarde. L'iodure ne peut pas régénérer des fibres musculaires absentes, il est incapable de reproduire des tubes vasculaires à jamais altérés, et la curabilité de toutes les maladies, quelles qu'elles soient, trouve ses limites dans la profonde altération des organes. C'est à nous de la reconnaître et de la prévenir par l'application *hâtive* de la médication.

II. — Traitement curatif des accès.

Parmi les médicaments à utiliser contre les accès eux-mêmes, le nitrite d'amyle, la nitroglycérine, les nitrites, tiennent la première place. Cependant, la nitroglycérine peut être prescrite à titre d'agent adjuvant à l'iodure dans la médication préventive.

a. Le *nitrite d'amyle*, découvert en 1844 par le chimiste français Balard, fut expérimenté pour la première fois en 1859, par Guthrie, qui éprouva, sous l'influence de l'inhalation de ses vapeurs, une vive coloration du visage avec augmentation des battements cardiaques. L'action physiologique et thérapeutique du médicament fut ensuite étudiée à l'étranger et en France.

Les effets physiologiques produits par le nitrite d'amyle peuvent être ainsi résumés : dilatation des vaisseaux, diminution souvent considérable de la pression sanguine, augmentation de force et de fréquence des contractions cardiaques.

La dilatation vasculaire, qui est le phénomène principal, existe seule-

ment pour les vaisseaux de la tête, du cou et de la poitrine, avec cette particularité qu'elle va en décroissant de la tête aux extrémités, où elle est presque nulle. Elle ne se borne pas seulement aux vaisseaux de la peau, mais elle atteint aussi ceux des viscères. Ainsi, dans plusieurs expériences relatives à l'influence que certains médicaments exercent sur la circulation de l'encéphale, Schüller a vu (1874), à l'aide d'une ouverture pratiquée à travers la boîte cranienne, une dilatation considérable des vaisseaux de la pie-mère produite chez le lapin par les inhalations de nitrite d'amyle. L'opium détermine au début une dilatation suivie peu à peu d'une contraction vasculaire, et l'ergot de seigle donne lieu au contraire à une contraction intense et durable des mêmes vaisseaux. Schramm (1874) est arrivé aux mêmes conclusions en ce qui concerne le nitrite d'amyle : sous son influence, les vaisseaux de la pie-mère prennent un volume double et même triple du diamètre normal. Seuls, les vaisseaux du poumon et de la rétine résistent à cette dilatation vasculaire, comme Filehne l'a remarqué par une ouverture pratiquée au thorax d'un animal, fait qu'il explique par une action spéciale du médicament sur les centres nerveux. Ce n'est pas l'opinion de Lauder Brunton, puisque cette dilatation persisterait après une section transversale de la moelle cervicale au-dessous de l'atlas. Elle n'est pas due à une action réflexe ; la preuve, c'est que, après la section des nerfs vagues et dépresseurs qui sont les agents principaux de la dilatation vasculaire réflexe, le phénomène se produit encore à la suite de l'injection directe du nitrite d'amyle dans le torrent circulatoire, et aussi de la compression complète et continue de toutes les artères encéphaliques, qui empêche le fonctionnement du cerveau.

Il résulte de ces faits négatifs, que le nitrite d'amyle agit localement sur les vaisseaux, qu'il est un poison direct du muscle, comme le démontre l'expérience suivante de Pick : Un muscle de grenouille curarisée se contracte parfaitement par les courants électriques, mais il ne se contracte plus si l'on place pendant dix minutes le même muscle sous une cloche remplie de vapeurs amyliques. Cette action sur les vaisseaux, qui peut s'exercer par l'intermédiaire d'une excitation directe des filets nerveux dilatateurs, ou par une influence paralysante sur les filets constricteurs, ou plutôt encore sur les éléments vasculaires contractiles, dépend très probablement de l'altération du sang démontrée par un assez grand nombre d'auteurs. En effet, Richardson et Wood d'abord, Gamgee, Jolyet et Regnard ensuite, ont vu que le nitrite d'amyle entrave le travail d'oxydation. Ainsi, le phosphore sur lequel on a versé quelques gouttes de cette substance, ne développe plus à l'air de vapeurs blanches, le sang veineux perd la faculté de redevenir rouge au contact de l'oxygène de

l'air, et à l'autopsie des animaux soumis aux inhalations amyliques, on trouve le cœur et les artères chargés d'un sang noir et foncé.

Telle est, en résumé, l'action physiologique du nitrite d'amyle sur les vaisseaux, action qui s'exerce indirectement sur le cœur pour favoriser la force de ses contractions. Il était intéressant de l'étudier, pour mieux fixer les effets thérapeutiques et comprendre l'efficacité remarquable de cet agent contre les accès angineux.

Lauder Brunton propose l'explication suivante : Pendant les attaques de sténocardie, si l'on prend quelques tracés sphymographiques, ils indiquent presque toujours une augmentation plus ou moins considérable de la tension artérielle, laquelle diminuerait ou disparaîtrait avec l'atténuation ou la disparition de l'accès; cette élévation de la tension artérielle serait elle-même, comme le paroxysme douloureux, le résultat d'un état spasmodique des artères périphériques. Donc, le remède indiqué par ces vues théoriques devait être le nitrite d'amyle, puisqu'il a pour propriétés de dilater les vaisseaux et d'abaisser rapidement la pression vasculaire. Mais cette théorie séduisante n'est pas toujours confirmée par la clinique, et s'il existe des cas où les troubles vaso-moteurs ont précédé et paru produire le paroxysme angineux, il s'agit d'une forme particulière appartenant bien plutôt à la catégorie des pseudo-angines. C'est donc, non seulement une exagération, mais une erreur de croire que toutes les angines de poitrine reconnaissent pour cause un spasme des vaisseaux périphériques. Celui-ci est souvent consécutif à l'accès, et résulte du retentissement des grandes douleurs sur le nerf grand sympathique. Il n'est donc pas admissible que l'élévation de la tension artérielle existe dans *tous* les cas d'angine de poitrine. Le fait rapporté par l'auteur anglais est loin d'être concluant à cet égard, et quand même d'autres exemples viendraient à être produits, quand il serait démontré que la contraction des artérioles périphériques et l'élévation de la tension vasculaire sont des phénomènes constants, il resterait encore à prouver qu'ils sont toujours la cause des accidents angineux. Que de fois, en effet, n'observe-t-on pas cette augmentation de la pression sanguine avec spasme vasculaire, en l'absence de toute douleur rappelant de loin l'angor pectoris!

Une seconde explication pour interpréter l'action thérapeutique du nitrite d'amyle a été donnée par Johnson, qui cite à l'appui deux cas où le médicament a été « remarquablement avantageux ». S'appuyant sur ce fait démontré physiologiquement, à savoir que l'irritation électrique du bout central d'un nerf mixte ou sensitif, du sciatique ou du trijumeau par exemple, détermine par influence réflexe à travers le centre vaso-moteur, une contraction générale des artérioles, d'où résulte une haute tension vasculaire, l'auteur en conclut que ces deux phénomènes, loin

d'être primitifs, sont secondaires et consécutifs à l'excitation douloureuse partie des nerfs cardiaques. D'après lui, le soulagement apporté souvent d'une façon si remarquable aux accès angineux par le nitrite d'amyle, tient à son pouvoir antinévralgique et non pas directement à son influence vaso-dilatatrice. Or, c'est là une erreur démontrée par la plupart des observations, et si le nitrite semble doué d'une action antinévralgique, c'est parce qu'il agit d'une façon indirecte sur l'élément douleur par l'intermédiaire du système circulatoire, comme dans les accès de migraine caractérisés par un spasme artériel plus ou moins prononcé (hémicranie angiotonique).

Le nitrite d'amyle agit de la façon suivante : Il active la circulation intra-myocardique dans le cas où elle est sérieusement entravée par le spasme ou l'oblitération des artères coronaires; de plus, il agit sur les artères périphériques dont il détermine la dilatation; en diminuant les résistances périphériques, il favorise, augmente l'énergie et le travail de l'organe central de la circulation.

b. La *nitroglycérine*, appelée encore *trinitrine* par Berthelot, et dont les homœopathes se servent depuis longtemps sous le nom de *glonoïne*, a été expérimentée en 1848 par Héring, un an après la découverte de cette substance due à Sobrero, puis par Dudgeon en 1853, par Field et Mayer. Son action est comparable à celle du nitrite d'amyle, et j'ai ainsi résumé, ses effets du côté de l'appareil circulatoire[1] : « La face se congestionne, rougit et devient vultueuse ; l'impulsion cardiaque devient plus forte, plus rapide; les artères carotides et temporales battent avec violence; le pouls radial s'accélère et présente un dicrotisme assez marqué ; la tension artérielle diminue d'une façon très notable. »

Comme pour le nitrite amylique, les propriétés antinévralgiques de la trinitrine, vantées par S. Brady, ont été formellement contestées par Vulpian et Bruel en France[2], par Fuller et Harley en Angleterre.

La nitroglycérine agit comme le nitrite d'amyle; elle produit de l'hypérémie cérébrale, elle dilate les vaisseaux périphériques, abaisse la tension artérielle, avec cette différence que son efficacité est de plus longue durée (deux heures), qu'elle est beaucoup moins fidèle, moins rapide (au bout de quelques minutes, tandis que le nitrite d'amyle produit ses effets en quelques secondes). Elle devait donc être expérimentée contre les accès d'angor pectoris; elle l'a été, en effet, en

[1] Propriétés physiologiques et thérapeutiques de la trinitrine. Note sur l'emploi du nitrite de sodium (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1883).

[2] S. Brady (*Med. Times and Gaz.* 1858). — Fuller et Harley. Vulpian (*Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, 1859). — Bruel (*Thèse de Paris*, 1876).

1879, par Murrell (de Londres), puis par quelques auteurs étrangers. Je l'ai introduite dans notre thérapeutique en 1883.

c. Le *nitrite de sodium* a été employé pour la première fois par Matthew Hay (d'Edimbourg)[1] qui le prescrit à la dose de 0,15 à 0,20 centigrammes, par jour en trois fois.

Les *nitrites de sodium*, de *potassium* ou d'*ammonium* ont, à peu de chose près, des propriétés physiologiques semblables au nitrite d'amyle et à la nitroglycérine. Mais les expériences entreprises avec Eloy[2] sur les animaux à l'aide de ces agents m'ont démontré qu'ils étaient loin d'être inoffensifs. Ce sont des poisons du sang qui changent rapidement l'hémoglobine en méthémoglobine, raison pour laquelle on ne doit pas être partisan de leur emploi dans le traitement de l'angine de poitrine.

Le *tétranitrate d'érythol*, auquel je donne par abréviation le nom de *tétranitrol*, a déjà été mentionné (p. 116) à titre de succédané de la trinitrine comme agent vaso-dilatateur et dépresseur de la tension artérielle. Il appartient à la série des éthers nitriques que l'on obtient par l'action d'un mélange d'acides sulfurique et nitrique concentrés sur un alcool. Ce mode de préparation a été étudié par Champion dès 1871, et généralisé par lui à la préparation des éthers nitriques des alcools plurivalents. C'est ainsi qu'on a pu obtenir : la dinitrine du glycol, la trinitrine de la glycérine, le tétranitrate d'érythrite ou d'érythrol, le pentanitrate de xylite, l'hexanitrate de mannite. Les deux premiers corps sont liquides ; les autres, à l'exception toutefois de l'éther nitrique de xylite, sont solides et cristallisés ; ils sont insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool et dans l'éther ; une faible température les décompose, ils émettent alors des vapeurs nitreuses et détonent violemment sous le choc. La médication vaso-dilatatrice a trouvé dans un représentant de cette classe, la trinitrine, un de ses plus utiles auxiliaires, et l'action physiologique de ces différents éthers les rend homologues les uns des autres.

Des expériences datant de 1871 avaient permis à Champion et Bergeron[3] d'attribuer à la dinitrine du glycol, des propriétés toxiques énergiques ; à la suite de recherches récentes[4], Bradbury (de Cambridge) a reconnu au *tétranitrate d'érythrol* (ou tétranitrol) des propriétés phy-

[1] *The Practitioner*, 1883. Voici la formule de Matthew Hay. (Une à deux cuillerées à café.)

Nitrite de sodium	14 grammes
Eau de rivière	340 grammes

[2] *Soc. de Thérap.*, 1883.

[3] *Acad. des Sciences.* Paris, 1871.

[4] *The Lancet*, 1895.

siologiques et thérapeutiques très voisines de la trinitrine ; mais, alors que l'effet vaso-dilatateur de celle-ci se produit plus rapidement et ne persiste que quinze à vingt minutes d'après le médecin anglais, le tétranitrol

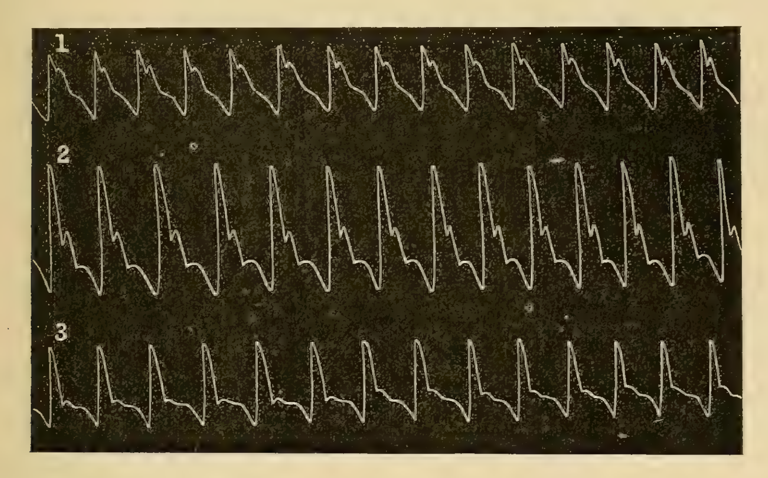


Fig. 112 à 114. — Modifications du pouls après l'emploi du tétranitrol.
(n° 1, avant l'emploi du médicament ; n° 2, deux heures après ; n° 3, cinq heures après.)

n'agit qu'au bout de trente à cinquante minutes et son action dure de une heure et demie à deux et même cinq heures. Sous son influence, la

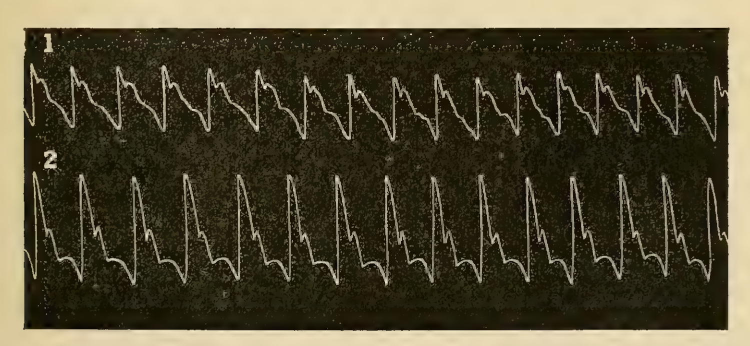


Fig. 115 et 116. — Modifications du pouls après l'emploi du tétranitrol.
(n° 1, avant l'emploi du médicament ; n° 2, une heure et demie après.)

tension artérielle s'abaisse, de 21 à 19 par exemple, et la fréquence du pouls augmente (de 90 à 100 et même 110 pulsations). Mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour bien fixer son action thérapeutique. On le prescrit aux doses de 1 à 3 et même 6 centigrammes par jour sous forme de comprimés de 5 milligrammes ou d'un centigramme. On doit toujours diminuer la dose ou suspendre le médicament à l'apparition de

la céphalalgie frontale et pulsatile, analogue à celle qui est produite par l'emploi de la trinitrine.

Il est difficile de savoir déjà l'avenir réservé au tétranitrate d'érythrol. Je l'ai expérimenté depuis plusieurs mois dans l'angine de poitrine, et il m'a paru agir avec moins de sûreté et en déterminant plus de douleur céphalique que la trinitrine. Voici cependant cinq tracés pris sur une femme atteinte de rétrécissement et d'insuffisance aortiques, d'endo-aortite et de périaortite avec crises angineuses subintrantes, et chez laquelle on voit les modifications notables du pouls radial sous l'influence d'une dose massive de 3 centigrammes de tétranitrol (p. 153).

Les propriétés physiologiques des nitrites étant connues, il importe d'indiquer leur action thérapeutique et leur mode d'administration.

Contre l'accès angineux, les inhalations de *nitrite d'amyle*, à la dose de 3 à 6 gouttes que l'on fait respirer au malade dès le début, produisent les effets suivants : en même temps que la face rougit et que surviennent les symptômes d'excitation cardio-vasculaire, la douleur et l'angoisse disparaissent, et le malade ressent presque toujours un bien-être rapide. D'autres fois, cette jugulation des attaques est moins complète, le médicament se bornant à diminuer leur intensité et leur durée. Dans les formes syncopales, le médicament rend également de grands services, conjurant un double péril : l'ischémie cardiaque et la syncope.

La première fois qu'on se sert de ce médicament, on doit toujours employer de petites doses : commencer par 4 gouttes, que l'on pourra porter par la suite à 6 ou 8 gouttes; mais, comme l'accoutumance se fait assez rapidement, il sera nécessaire d'élever progressivement et prudemment les doses jusqu'à 10, 12, 15 et même 20 gouttes. J'ai vu un malade qui était arrivé à absorber en inhalations jusqu'à 75 et 80 gouttes par jour. Comme, d'un autre côté, l'action du médicament est rapide et fugace, il est indiqué parfois, dans les accès de longue durée, de répéter deux ou trois fois ces inhalations.

Les angineux doivent toujours porter sur eux une certaine quantité de nitrite d'amyle dans un flacon hermétiquement bouché, renfermé lui-même dans un étui en bois, afin d'empêcher l'émanation de ses vapeurs. Il est préférable de faire usage de petites ampoules en verre contenant une quantité connue de gouttes, ampoules que le malade brise au moment de s'en servir. Leur emploi est excellent; car, le nitrite d'amyle est très altérable, et il est même nécessaire qu'il soit récemment préparé, pour qu'il exerce toute son efficacité. On ne saurait trop insister sur cette précaution, et beaucoup d'insuccès par cet agent ne sont dus qu'à l'ancienneté de sa préparation. J'ai en ce moment, depuis huit mois, une

certaine quantité de nitrite amylique qui, bien que contenu dans un flacon bouché à l'émeri, a perdu toute son action et ne produit aucun effet à la dose de 40 ou 50 gouttes.

Lorsque les accès angineux se reproduisent souvent et avec une grande facilité, lorsqu'ils se compliquent de troubles vaso-constricteurs à la périphérie du système circulatoire, je prescris d'une façon systématique, en dehors ou en l'absence d'accès, deux ou trois fois par jour l'inhalation de trois à quatre gouttes de nitrite amylique. Dans ces conditions, le médicament mérite ainsi de prendre place dans la thérapeutique préventive des accès, puisqu'il a pour but d'entretenir l'état de dilatation vasculaire.

Le nitrite d'amyle, par la sûreté et surtout par la rapidité de son action, est le médicament par excellence de l'accès angineux. Il faut aux injections de morphine quelques minutes, à la nitroglycérine six à huit minutes pour avoir le temps d'agir, tandis qu'en quelques secondes, le nitrite d'amyle produit tous ses effets.

En raison même de cette rapidité d'action, il ne présente pas de grands inconvénients. Cependant, il est des malades qui en abusent, et l'un d'eux respirait à chaque instant plusieurs gouttes de nitrite d'amyle dans le but de prévenir les accès. Ses vêtements étaient tellement imprégnés de cette odeur que ceux qui l'approchaient en étaient incommodés. Or, il survint à cinq ou six reprises des accidents attribuables à une véritable intoxication par le nitrite d'amyle, à une sorte d'*amylisme* : brusquement, la face devenait rouge et vultueuse, ses idées se troublaient, et pendant une ou deux minutes, il était en proie à un subdélirium avec hallucinations de la vue et de l'ouïe. D'autres malades, après avoir abusé des inhalations amyliques, conservent toujours un état de rougeur ou d'hypérémie faciales, et restent plongés dans une somnolence imputable à un état congestif de l'encéphale.

La *trinitrine* doit toujours être employée au début, à faibles doses et en ingestion stomacale ; son action est moins fidèle, moins sûre, moins rapide, que celle du nitrite d'amyle. Aussi, doit-on faire toujours usage de ce dernier médicament en inhalations contre les accès, et réserver la nitroglycérine dans leur intervalle, pendant huit ou quinze jours, à la dose de 3 à 4 gouttes de la solution alcoolique au centième, trois ou quatre fois par jour [1]. Celle-ci, continuant l'action bienfaisante du nitrite amylique, favorise la circulation des parois du cœur et prévient ainsi les attaques d'angor pectoris. Je connais plusieurs malades qui ne doivent la dispari-

[1] Voici la formule d'une solution titrée (deux à quatre cuillerées à soupe par jour) :

Eau distillée	300 grammes
Solution alcoolique de trinitrine au centième.	LX gouttes

tion de leurs accès qu'à l'influence combinée de ces deux médicaments.

La durée de l'action des inhalations amyliques ne dépassant pas quinze ou vingt secondes au plus, il en résulte que, dans les accès prolongés, on est obligé d'y revenir plusieurs fois ; le mieux alors est de les faire au début même de l'accès et d'administrer par la voie gastrique 3 à 6 gouttes de trinitrine d'une solution au centième, ce dernier médicament continuant ainsi après cinq à dix minutes l'action du premier. Quand l'indication se présente d'agir plus vite et plus énergiquement dans les accès intenses et rebelles, il faut joindre aux inhalations amyliques, l'injection sous-cutanée de la moitié d'une seringue de Pravaz, remplie d'une solution contenant 40 gouttes de trinitrine au centième pour 10 grammes d'eau. Chez certains malades, la nitroglycérine au 100e, même à la faible dose de 6 à 8 gouttes par jour, donne lieu à une céphalalgie sus-orbitaire et pulsatile parfois très pénible sous forme de battements céphaliques. Il est alors indiqué d'en diminuer la dose, comme pour un nouveau médicament, le *tétranitrol*, dont la posologie et l'action physiologique ont été indiquées plus haut.

2° *Opium, morphine.* — L'opium, par ses propriétés analgésiques et hypnotiques, était indiqué pour soulager la douleur si vive de l'angine de poitrine. Aussi, Heberden qui recommandait le repos, la chaleur, le vin et les cordiaux, reconnaissait déjà que « rien n'agissait plus efficacement que les préparations d'opium ; 10 à 15 gouttes de teinture thébaïque en entrant au lit font que les malades peuvent y rester jusqu'au matin, tandis qu'ils auraient été obligés de se lever et de se tenir debout pendant deux à trois heures chaque nuit, et cela durant des mois ».

Depuis cette époque déjà bien éloignée, ce sont les préparations opiacées auxquelles les médecins ont eu principalement recours. Mais il y aurait erreur de croire que l'opium, dans les cas d'angine de poitrine, n'agit qu'à titre de sédatif ou d'antalgique. Il possède encore une action vaso-motrice et des propriétés stimulantes, sur lesquelles on n'a pas assez insisté et qui jouent un grand rôle dans l'apaisement des accès angineux. Ces propriétés stimulantes sur la circulation étaient bien connues des auteurs anciens, Sydenham, Bordeu, Cullen, Hufeland ; elles ont été mises en relief de nos jours par quelques autres observateurs, et je les ai naguère indiquées dans un travail sur la « médication opiacée dans l'anémie cérébrale [1] ».

Ce serait être « peu instruit de la vertu de l'opium, disait Sydenham, que de l'employer seulement pour procurer le sommeil, calmer les dou-

[1] *Journal de thérapeutique*, 1877.

leurs et arrêter la diarrhée. L'opium peut servir dans plusieurs autres cas; c'est un excellent cordial, et presque l'unique qu'on ait découvert jusqu'ici ». De son côté, Bordeu reconnaissait formellement que « l'opium *élève* le pouls, qu'il le *dilate*, le rend plus *souple*, moins *convulsif*, quelquefois plus fréquent ». Cullen avait bien décrit l'action cardiaque du médicament dans ce passage : « Les narcotiques, au lieu de se comporter toujours comme sédatifs ou de diminuer l'action du cœur, sont souvent des puissants stimulants pour cet organe, et quand ils commencent à agir, ils augmentent souvent sa force et sa fréquence. » Enfin, Hufeland reconnaissait dans l'opium non seulement un calmant du système nerveux, mais aussi un excitant de l'appareil circulatoire, double propriété qui proteste ainsi contre la célèbre et trop exclusive exclamation de Brown : « *Opium*, *me Hercle*, *non sedat.* »

Les recherches expérimentales de Gscheilden, Laborde et Picard (de Lyon)[1] ont démontré que l'administration de l'opium et de la morphine produit trois phénomènes importants : l'excitation des battements cardiaques, la dilatation passive des artères, l'abaissement de la pression sanguine. Sur un chien en bonne santé, le dernier expérimentateur met à nu la glande sous-maxillaire et ouvre une de ses veinules. Si on injecte alors 6 à 8 centigrammes de morphine dans les veines de l'animal, on voit l'écoulement de sang par la veinule augmenter. On pratique alors la section de la corde du tympan ; cette opération ne modifie plus la quantité de sang qui sort par le vaisseau, et il faut conclure que la rapidité circulatoire qui s'était produite sous l'influence de la morphine résultait d'un état semi-paralytique du sympathique de cet organe.

Nous ne discuterons pas ici la question de savoir si cette dilatation des capillaires cutanés et viscéraux qui survient à la suite de l'administration de l'opium et de la morphine, est due à une action paralysante des vaso-constricteurs ou encore à une action excitatrice des vaso-dilatateurs. Il suffit de savoir que l'opium et l'un de ses alcaloïdes le plus important, la morphine, sont doués non seulement de propriétés sédatives, mais aussi d'une action cardio-vasculaire réelle. Et c'est bien à ce double point de vue que l'opium et surtout les injections morphinées ont une assez grande efficacité contre les attaques angineuses. Pour combattre celles-ci, la sédation de la douleur n'est pas suffisante, il faut encore relever l'énergie contractile du cœur, favoriser son travail en diminuant les résistances périphériques, c'est-à-dire en dilatant les vaisseaux sanguins, en abaissant la tension artérielle. Ces derniers effets sont moins prononcés sans doute qu'avec le nitrite d'amyle, mais ils n'en sont pas moins réels.

[1] Gscheilden (*Unters. aus den phys.*, Wurzburg, 1868). — Laborde (*Soc. de biologie*, 1877). — P. Picard (*Acad. des sciences*, Paris, 1878).

Par conséquent, lorsque l'on n'aura pas de nitrite d'amyle sous la main, ou lorsque celui-ci n'aura pas eu toute son efficacité habituelle, on devra recourir aux injections de morphine à la dose d'un centigramme, sans craindre même une dose plus élevée ; car, dans les cas de douleur extrêmement violente, comme l'est celle de l'angine de poitrine, les malades supportent impunément des doses assez considérables de morphine, tant il est vrai que la douleur est le meilleur contrepoison de l'opium. D'autre part, pour calmer les attaques d'angine de poitrine très violentes et rebelles, on peut avoir recours à l'*action combinée* des inhalations amyliques et des injections morphinées.

On a cité plusieurs cas de mort rapide ou subite survenant après une injection sous-cutanée de morphine. Or, il s'agit là d'une simple coïncidence, et nullement d'une relation de cause à effet. La mort subite est un fait tellement habituel dans l'histoire clinique de l'angine de poitrine, que l'on comprend qu'elle puisse survenir *après* une injection de morphine ou après des inhalations amyliques, et non *à cause* d'elles. La plupart des faits malheureux rapportés à ce sujet par quelques auteurs ne doivent pas recevoir d'autre interprétation. Cependant, il existe une forme particulière de sténocardie qui se termine au milieu d'accidents asphyxiques, et que j'ai décrite. Dans ces cas, la morphine en injections sous-cutanées est capable d'augmenter encore ces accidents et de précipiter la mort, comme j'en ai cité un exemple [1]. Un angineux, présentant rapidement des phénomènes graves de cyanose des extrémités, des lèvres, de la face, des oreilles, reçoit une injection d'un centigramme et demi de morphine. Il survient alors une aggravation rapide, le pouls devient très faible et à peine sensible. Sous l'influence d'injections de trinitrine et d'éther, la respiration est plus facile et le pouls plus fort, la cyanose disparaît. Malheureusement, une nouvelle injection de morphine est pratiquée par la suite, dans le but de conjurer un nouvel accès sténocardique. Rapidement, les mêmes accidents se déclarent de nouveau, et la mort survient après une demi-heure.

Dans ces cas spéciaux, et d'autre part chez tous les angineux atteints en même temps de néphro-sclérose avec imperméabilité rénale, la morphine est contre-indiquée. Lorsque l'angine de poitrine devient menaçante par le collapsus cardiaque et la cyanose qu'elle détermine parfois très rapidement, il est préférable de recourir aux injections d'éther, de camphre ou de caféine, parce qu'alors la principale indication thérapeutique consiste à fortifier les contractions défaillantes du cœur.

[1] Contre-indication de la morphine dans l'angine de poitrine à forme asphyxique (*Journ. des Praticiens*, 1893).

III. — Traitement des complications.

Parmi les complications, les unes se montrent encore dans l'intervalle des accès dont elles sont indépendantes, les autres surviennent sous leur influence. Les premières sont caractérisées souvent par des accidents concomitants, dus à la *cardio-sclérose* et à *l'insuffisance rénale;* les secondes, par un *état syncopal*, ou par la *dilatation*, la *parésie du cœur*.

1° La *cardio-sclérose* (ou *sclérose dystrophique* du myocarde) est consécutive à l'endartérite coronaire ; elle présente, en outre des accidents angineux, des signes divers, maintenant bien connus. Elle ne devient une complication réelle qu'à l'apparition des symptômes hyposystoliques. A cette période seulement, les toniques divers du cœur, la digitale et la digitaline trouvent leur indication.

2° L'*insuffisance rénale*, due à l'envahissement du rein par la sclérose, est caractérisée par la lenteur d'élimination de toutes les substances toxiques introduites dans l'organisme ou formées par lui, elle se traduit le plus souvent par de la dyspnée d'effort ou par des accidents respiratoires analogues au type de Cheyne-Stokes qu'il ne faut pas confondre avec les accidents angineux. Il en résulte des indications thérapeutiques importantes : Favoriser, activer la dépuration urinaire par les diurétiques et le régime lacté qui devra être absolu ou mixte, suivant les cas ; supprimer tous les aliments riches en ptomaïnes, comme les viandes peu cuites, le poisson, le gibier, les bouillons et potages gras, les salaisons, les fromages faits, la charcuterie ; insister sur le régime végétarien, sur le laitage, les œufs et les viandes bien cuites. — Cette alimentation doit être prescrite même aux angineux indemnes de tout signe d'insuffisance rénale ; car le régime carné excessif et certains états dyspeptiques développant des fermentations gastro-intestinales, sont capables de produire des substances toxiques douées d'une action convulsivante sur le système artériel.

3° Pendant les accès ou à leur suite, l'état *syncopal* doit être combattu par les injections de caféine, d'éther ou de camphre, par les applications du marteau de Mayor, les frictions excitantes sur les membres, les injections hypodermiques de trinitrine, et encore par les inhalations de nitrite d'amyle. On doit proscrire les injections de pilocarpine et de cocaïne, en raison de leur action syncopale.

Lorsque les accès se répètent au point de devenir subintrants et de constituer l'*état de mal angineux*, l'indication capitale consiste à soumettre les malades au repos le plus absolu, sur un fauteuil ou au lit, avec la précaution de les faire placer sur leur séant, parce que la position couchée ou horizontale en augmentant la tension artérielle a une tendance naturelle à produire ou à aggraver les accès angineux. Dans la claudication intermittente des extrémités, on arrive souvent à éviter la gangrène par ce repos absolu ; dans l'angine de poitrine à accès répétés et subintrants, on prévient de la même manière la terminaison fatale qui surviendrait sans ces précautions et l'état syncopal qu'il faut éviter à tout prix.

A la suite d'accès intenses et répétés, le cœur peut être frappé d'un état *parétique* très grave, se caractérisant par les signes d'une cardiectasie progressive, par l'affaiblissement des contractions cardiaques, par l'abaissement considérable et rapide de la tension artérielle dont l'embryocardie est l'un des effets, par la production d'un œdème pulmonaire aigu, enfin par tous les accidents qui traduisent le tableau symptomatique de l'insuffisance myocardique. Ici encore, deux indications : Faciliter le travail du myocarde en supprimant tous les obstacles périphériques par l'emploi de la trinitrine et du nitrite d'amyle, des frictions excitantes, qui dilatent les vaisseaux ; agir directement sur le myocarde par l'emploi des toniques cardiaques.

La digitale remplit incomplètement la dernière indication parce qu'elle agit trop lentement ; cependant elle est encore, dans ces cas, le médicament de choix, à la condition d'employer une dose suffisante (trente à quarante gouttes en une fois et pendant un seul jour, de la solution de digitaline cristallisée au millième). La spartéine et les préparations de convallaria sont infidèles. Le strophantus peut être essayé en raison de son action tonique sur le cœur qui s'exercerait en l'absence de tout phénomène de vaso-constriction. Mais ces médicaments, qui peuvent être indiqués dans la cardiectasie ou la cardioplégie progressive, ont l'inconvénient d'agir trop lentement, lorsque ces accidents prennent des allures aiguës et menaçent promptement la vie des malades. On doit leur préférer ou leur adjoindre les injections d'éther et de caféine, ou les injections camphrées (une seringue de Pravaz remplie du liquide suivant : 20 à 30 grammes de camphre pour 100 grammes d'huile d'olives stérilisée).

4° On peut être amené à pratiquer des *opérations* sur les sténocardiques, avec ou sans l'intervention du chloroforme.

Dans le premier cas, l'émotion provoquée par la crainte de la douleur et la douleur elle-même peuvent faire naître des accès ou des syncopes

rarement terminées par la mort. Cependant, la simple application d'un cautère à la région précordiale détermina chez un de mes malades un accès angineux avec état syncopal d'une intensité menaçante.

Dans le second cas, c'est-à-dire lorsque le malade doit être soumis à l'anesthésie chloroformique pour une opération douloureuse, on est souvent appelé à donner son opinion sur les dangers que peut courir le malade. Or, ces dangers paraissent d'autant plus réels, qu'en l'absence de toute lésion cardio-pulmonaire, le bulbe et le cœur sont exposés, d'après Duret, à plusieurs sortes de syncopes dans le cours de la chloroformisation : Au début, syncope *laryngo-réflexe*, due à l'irritation des premières voies par l'anesthésique ; avant la narcose complète, syncope *bulbaire* par l'inhalation brusque et à dose massive des vapeurs ; dans les dernières périodes de la chloroformisation, syncope *toxique* par intoxication des centres respiratoires et cardiaques ; enfin, mort possible pendant la narcose par un *choc traumatique* ébranlant des centres nerveux déprimés et incapables de résistance.

Il en résulte que, parmi les affections du cœur, celles qui exposent théoriquement le plus aux lipothymies et aux syncopes, contre-indiquent généralement l'emploi du chloroforme. De ce nombre, sont l'angor pectoris, les affections aortiques, la cardio-sclérose. Nous ne parlons pas de la dégénérescence graisseuse, infiniment plus rare qu'on l'a cru jusqu'alors et qui a du être souvent confondue avec la sclérose dystrophique. Mais, au point de vue pratique, cette contre-indication des cardiopathies artérielles ou valvulaires à la chloroformisation n'est pas absolue, comme la plupart des auteurs semblent l'avoir érigée en principe.

J'ai observé pendant près de trois ans un malade atteint d'angine de poitrine qui, souffrant cruellement d'une fissure de l'anus, dut subir l'opération de dilatation de cet orifice. Cette opération, malheureusement devenue indispensable, devait se faire dans de mauvaises conditions pour la raison suivante : elle devait être pratiquée sur un angineux, et (circonstance aggravante) dans cette région ano-périnéale qui expose à des syncopes assez fréquentes pendant le sommeil chloroformique. En effet, Malgaigne, après avoir perdu un malade du chloroforme pendant cette opération, était arrivé à cette conclusion : « Je ne consentirai à anesthésier un malade devant être opéré de la fissure par dilatation brusque, qu'après l'avoir prévenu lui ou sa famille des dangers du chloroforme dans ce cas spécial. » Nicaise[1] et Guyon ont été également témoins d'accidents inquiétants survenus sur des malades atteints de fissure anale et qui avait été endormis pour subir l'opération. Duret arrive encore à cette

[1] Danger de la chloroformisation dans le traitement de la fissure à l'anus (*Gaz. méd.*, 1876). De la chloroformisation goutte à goutte (*Revue de médecine*, 1892).

même conclusion : « Si on parcourt notre tableau (relatant 135 cas de morts par le chloroforme avec autopsie), on ne trouvera pas moins de 5 à 6 cas de morts subites arrivées sous le chloroforme pour des opérations analogues et presque insignifiantes, telles que la dilatation pour fissures ou hémorroïdes, incisions de fistules, faites sur la marge de l'anus. » On voit que, dans ces conditions, l'opération avec le chloroforme était presque contre-indiquée chez mon malade, et cependant elle fut pratiquée en ma présence, sans aucun inconvénient. Il n'y eut aucune menace de syncope, et tout se passa régulièrement.

Dans toutes les opérations faites sur les cardiaques et surtout sur les angineux, certes il faut administrer le chloroforme avec prudence, d'après la méthode des petites doses administrées d'une façon continue, sans intermittences (chloroformisation goutte à goutte). Cette méthode convient surtout aux malades atteints d'affection cardiaque ou aortique, elle constitue le meilleur moyen d'éviter deux sortes de syncopes : la syncope *laryngo-réflexe* due au contact de vapeurs chloroformiques avec les cordes vocales ; la syncope *toxique* résultant de l'absorption de trop fortes doses de chloroforme.

Par conséquent, lorsqu'on est amené à pratiquer la chloroformisation chez un angineux, il y a lieu de prendre les précautions suivantes :

1° Quoique les chirurgiens ne fassent pas mention de cette précaution, on doit préparer à l'avance le nitrite d'amyle dont l'action sur les syncopes et l'anémie cérébrale est si favorable.

2° Le chloroforme doit être pur, dans un flacon fermé par un bouchon à rainure dans laquelle le liquide peut tomber goutte à goutte. Il faut laisser de côté tous les appareils ou cornets inventés bien à tort pour la chloroformisation, et se servir tout simplement d'un mouchoir plié, pas trop grand, afin qu'il permette la surveillance des différentes colorations du visage. Il faut préparer à l'avance la pince destinée à saisir la langue dans les cas ou celle-ci venant à obstruer l'isthme du gosier peut contribuer à la production d'accidents asphyxiques ; mais pour empêcher ou prévenir cet accident, il vaut mieux que l'aide relève le menton avec les deux mains pendant toute la durée de l'anesthésie. On verse, au début, seulement quatre ou cinq gouttes de chloroforme sur le mouchoir, de façon à amener progressivement la tolérance ; puis, à la période d'excitation, on emploie des doses plus fortes, dix à quinze gouttes, dans le but de produire assez rapidement la période de résolution. A ce moment, il suffit de verser le chloroforme goutte par goutte pour entretenir l'anesthésie. Par ce procédé, celle-ci est obtenue en quinze ou vingt minutes, ce que l'on constate par la contraction de la pupille et l'absence du réflexe cornéen. Cependant, malgré l'abolition de ce dernier, il ne

faut pas oublier que les réflexes anal, vésical et génital sont les derniers à disparaître, de sorte que, lorsqu'on pratique des opérations sur ces régions, il est nécessaire de pousser l'anesthésie chloroformique assez loin.

3° Quelques médecins timorés, encore imbus de la crainte exagérée de la chloroformisation dans les affections cardiaques ou aortiques, endorment incomplètement leurs malades. C'est là une faute très grave ; car il est démontré qu'au début de l'anesthésie, le nerf d'arrêt du cœur, le pneumogastrique, acquiert une grande excitabilité, d'où l'indication de ne jamais opérer dans toutes les affections et surtout dans les diverses cardiopathies et chez les angineux, tant que la période d'excitation n'est pas complètement terminée, d'où le précepte d'éviter encore pendant cette période toute stimulation des nerfs périphériques. Du reste, comme il a été démontré par Paul Bert que l'excitation dans la chloroformisation est due plus à l'irritation des muqueuses qu'à un commencement d'intoxication chloroformique, la méthode de l'administration des faibles doses a pour résultat utile d'éviter ou d'atténuer cette excitation.

En résumé, la chloroformisation n'est pas contre-indiquée chez les cardiaques, les aortiques ou les angineux ; il suffit seulement de prendre quelques précautions, d'avoir recours à la méthode des doses faibles et continues, de ne jamais oublier de surveiller très attentivement le pouls, la pupille et la respiration pendant le sommeil, et d'*opérer seulement lorsque l'anesthésie est complète et absolue*. Cette dernière prescription est sans doute applicable à toutes les opérations, mais elle l'est surtout à toutes celles qui se pratiquent sur les cardiaques et les angineux.

Dans les cardiopathies valvulaires ou artérielles, il n'y a que deux contre-indications réelles à la chloroformisation : l'asystolie surtout à une période avancée, et la dyspnée toxi-alimentaire. Pour l'asystolie, tout le monde est d'accord. Quant à la dyspnée toxi-alimentaire, elle peut exposer à des accidents mortels pendant le sommeil anesthésique, et elle doit être très sévèrement combattue par le régime lacté exclusif pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines avant l'opération que l'on se propose de pratiquer. Encore une fois, on a beaucoup exagéré les dangers de la chloroformisation chez les cardiaques, chez les aortiques et même chez les angineux. La dyspnée, et surtout la dyspnée toxi-alimentaire est surtout une contre-indication, et celle-ci n'est pas absolue, puisque cet état dyspnéique peut disparaître si facilement par le régime lacté absolu.

IV. — Médications inutiles ou dangereuses.

Il y a des médications qui sont sans action sur les accès angineux et d'autres qui sont capables de les aggraver. Cette étude est d'autant plus

importante, qu'il s'agit de médicaments encore employés journellement par quelques médecins.

1° *Toniques cardiaques.* — Les angineux sont souvent artério-scléreux ; à ce titre, ils sont atteints d'hypertension artérielle qui augmente encore au moment de leurs accès. Il en résulte, à ce moment, une contre-indication à l'emploi des vaso-constricteurs et des excitateurs de la tension artérielle. Pour cette raison, la *digitale* et l'*ergot de seigle* produisent parfois de mauvais effets dans certains cas déjà cités, auxquels on peut joindre le fait d'un malade de Stokes atteint d'une insuffisance aortique avec angine de poitrine, celle-ci « aggravée par la digitale ».

Parmi les toniques du cœur, la *spartéine*, le *convallaria maïalis* ont une action nulle sur le syndrome angineux ; ce sont donc des médicaments inutiles. La *caféine* et la *théobromine* dans certains cas, produisent des effets favorables, et il en serait de même du *strophantus*, si j'en crois l'histoire d'un malade que j'ai vu, il y a trois ans. Il s'agit d'un médecin atteint d'angine de poitrine depuis quatre ans ; il présente un double bruit de souffle à la base (rétrécissement et insuffisance aortiques), un léger souffle fonctionnel de la pointe dû à la dilatation du cœur, et les signes d'une dilatation de l'aorte. Les accès d'angor présentent ce fait particulier qu'ils sont parfois suivis d'une véritable asystolie ; alors, les cavités cardiaques se dilatent, les membres inférieurs s'œdématient promptement, et le foie hypérémié augmente de volume. Soumis à la médication iodurée, à la dose de 1 à 2 grammes par jour pendant un an, il vit d'abord disparaître les accès angineux. Mais, après cette dilatation aiguë du cœur qui suivit une attaque angineuse, ce malade prit tous les jours pendant sept mois quatre pilules d'un milligramme d'extrait de strophantus. Non seulement cette administration presque ininterrompue de ce médicament ne produisit aucun accident, mais elle fut suivie, paraît-il, de la disparition presque complète des accès angineux. Dans ce cas, auquel Bucquoy[1] a fait allusion et qu'il a observé de son côté, l'amélioration de la sténocardie peut être tout aussi bien mise sur le compte de la médication iodurée qui a été suivie pendant une année, et il est à présumer que le strophantus a surtout agi comme « soutien » de la fibre cardiaque. Sur deux autres observations citées par le même auteur, j'élimine la première parce qu'elle est relative à un cas de pseudo-angine chez un jeune homme « névropathe à l'excès », et je ne retiens que la seconde, concernant une angine de poitrine chez un sujet goutteux ; là encore, l'amélioration aurait été des plus manifestes.

[1] Le strophantus dans les maladies du cœur (*Académie de médecine,* 1889).

J'ai prescrit le strophantus à plus de vingt angineux, et si j'ai observé l'amélioration de l'état cardiaque, je n'ai jamais obtenu sous son influence la disparition des crises douloureuses. Comme la digitale et la caféine, le strophantus peut rendre des services chez les angineux, en agissant non sur la sténocardie elle-même, mais sur la fibre cardiaque qu'il soutient et raffermit dans tous les cas où celle-ci, envahie par la sclérose dystrophique, s'affaiblit et devient insuffisante. Il aurait peut-être une supériorité sur la digitale, parce qu'il n'augmente pas la tension artérielle au même degré et qu'il ne détermine pas, comme elle, la vaso-constriction.

2° *Belladone. Bicarbonate de soude.* — Bretonneau avait autrefois imaginé un traitement consistant dans l'association de la belladone et du bicarbonate de soude. Cette médication est non seulement inutile; elle peut être nuisible. Elle est inutile, parce que le bicarbonate de soude n'a pas plus d'action sur le processus scléro-athéromateux que l'acide phosphorique proposé autrefois par Baumes dans le même but. Elle peut être nuisible : parce que la belladone produit une excitation sur le centre cérébral du pneumogastrique et sur les appareils modérateurs intra-cardiaques, d'où le ralentissement du cœur; enfin, parce qu'elle élève la tension artérielle en déterminant le resserrement des artérioles. A dose toxique seulement, l'atropine détermine des phénomènes opposés : accélération des battements cardiaques, abaissement de la tension artérielle, paralysie des ganglions auto-moteurs du cœur, parésie vasculaire produisant la stase sanguine dans les différents organes. Mais, à cette dose, le médicament deviendrait dangereux.

A juste titre, cette médication est abandonnée.

3° *Extraits thyroïdiens, thyroïdine, iodothyrine.* — Récemment, Lanceraux et Paulesco[1] ont vanté les bons effets de l'iodothyrine (par comprimés de 0,25 centigrammes, à la dose de quatre à huit par jour) dans le traitement de la sclérodermie, de la syncope locale des extrémités, de l'artério-sclérose, et il s'est trouvé des médecins qui n'ont pas craint de prescrire ce médicament ou divers extraits thyroïdiens dans l'angine coronarienne. Ils s'appuyaient sans doute sur les expériences d'Oliver et Schœfer (1895) qui ont démontré la production d'une vaso-dilatation plus ou moins accusée sous l'influence de cette médication. Haskovec (1896) pense qu'elle détermine d'une part à haute dose la dépression sanguine en agissant sur les centres bulbo-médullaires, et d'autre part la tachycardie en excitant les centres accélérateurs. Pour de

[1] *Académie de médecine,* 1899.

Cyon (1898), il s'agirait d'une excitation directe des nerfs dépresseurs et d'une action puissante sur la fonction d'arrêt des centres vasculaires. Toujours est-il qu'on a signalé des accidents graves à la suite de l'emploi immodéré de ces nouveaux agents thérapeutiques : une instabilité du pouls caractérisée par l'accélération du cœur au moindre effort ou mouvement, ce qui est le prélude d'une tachycardie parfois inquiétante d'après Béclère [1], et une aggravation des symptômes du goitre exophtalmique ; des accès sténocardiques « qui peuvent avoir occasionné la mort dans certains cas » (Ewald 1896) ; des palpitations, des syncopes, une chute énorme de la pression artérielle, du collapsus cardiaque. Ces accidents apparaissent d'assez bonne heure et survivent même à la suppression de l'absorption thyroïdienne. D'autre part, François-Franck [2] a rappelé que la déshydratation abondante et rapide de l'organisme et la grande déperdition des phosphates produites par le thyroïdisme dans la cure de l'obésité, peuvent avoir une influence néfaste sur les éléments nerveux incapables de subir sans dommage l'appauvrissement aqueux, et que la perte des matériaux azotés n'est pas sans agir défavorablement sur la constitution anatomique du myocarde.

Pour ces raisons, j'ai fait remarquer [3] et je rappelle que la médication thyroïdienne est dangereuse dans les affections cardiaques, lorsqu'on n'a pas soin de se servir de doses faibles et de surveiller attentivement l'action du médicament sur le système circulatoire. En tout cas, on ne saurait l'employer avec trop de circonspection dans le traitement de la sténocardie coronarienne, et l'un de nos collègues angineux a dû hâter sa mort par l'usage prolongé et exagéré de la thyroïdine.

4° L'*électricité* a été indiquée par Laennec, puis en 1821 par Reeder qui proposait « l'emploi d'étincelles électriques à travers la poitrine ». Sous forme de *faradisation cutanée* de la région précordiale, elle aurait donné quelques succès à Duchenne (de Boulogne), à Ed. Becquerel et Aran. Sur deux faits rapportés par Duchenne, l'un concerne un malade qui, très amélioré par l'emploi de l'électricité, mourut ensuite subitement, ce qui n'est pas positivement un succès, et l'autre observé par Aran, est relatif à une hystérique, qui aurait sans doute guéri sans l'intervention des courants électriques. Par conséquent, cette méthode de traitement, infidèle ou dangereuse, est presque toujours contre-indiquée ; elle doit être seulement réservée dans tous les cas où il y a menace de syncope, mais on ne peut recommander l'électrisation cutanée de la

[1] *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894-1896.
[2] *Académie de médecine*, 1899.
[3] *Académie de médecine*, 1899.

région précordiale comme une méthode générale de traitement, non seulement parce qu'elle est capable d'exposer à un accident redoutable, à l'arrêt instantané des contractions cardiaques, mais aussi et surtout parce qu'elle ne peut rien contre la douleur et qu'elle est même capable de la provoquer, comme Duchenne en a lui-même cité un exemple.

Sous forme de *courants continus*, l'électricité, loin d'exposer aux mêmes dangers, a produit quelques bons résultats entre les mains d'Eulenburg, de Huebner et de Lœwenfuld. Mais cette médication a été appliquée à une époque où la distinction entre l'angine coronarienne et les pseudo-angines n'avait pas encore été nettement établie, et parmi les cas cités, il y en a qui sont relatifs à ces dernières. Cependant, j'ai vu en 1879, avec Maurice Raynaud, un malade goutteux atteint d'affection aortique et d'angine de poitrine, dont les accès douloureux ont été réellement amendés par l'emploi des courants continus, et ils étaient si violents qu'ils faisaient craindre à bref délai un dénouement funeste. Mais ce fait, et quelques autres encore, ne sont pas suffisants pour en déduire l'indication d'une médication systématique.

L'*aimantation* a été employée pour la première fois par Laennec. Il appliquait deux plaques d'acier fortement aimantées, l'une sur la région précordiale gauche, l'autre dans la partie opposée du dos, de manière que les pôles fussent exactement opposés et que le courant magnétique traversât la partie affectée. « Ce moyen, dit-il, a réussi entre mes mains plus souvent qu'aucun autre à diminuer les angoisses de l'angor pectoris et les douleurs cardiaques, et à en éloigner le retour. » Il s'agit encore de pseudo-angines névrosiques.

En résumé, les courants faradiques peuvent être nuisibles ; les courants continus sont souvent inutiles; douteuse est l'action de l'aimantation.

5° *Cocaïne. Inhalations d'oxygène*. Laschkevitch (de Kharkow), a vanté les bons effets de la *cocaïne* dans la sténocardie. Il cite quatre observations où ce médicament, administré à la dose d'un demi-grain trois fois par jour, fit disparaître en trois jours des accès d'angine de poitrine; sous son influence, le pouls se ralentissait, devenait plus plein, et la diurèse augmentait. En même temps, il recommande l'emploi des *inhalations d'oxygène* qui abrégeraient l'accès et rendraient la respiration plus facile, de sorte que, pour lui, ces inhalations jointes à l'emploi interne de la cocaïne remplissent au mieux le problème thérapeutique de la cure des sténocardies : supprimer l'accès et l'empêcher de réapparaître [1].

[1] Laschkevitch (*Russkaïa*, 1886). — Jurine se servait d'un appareil composé d'une grande vessie préparée, ajustée à un tube en cuivre large et court qui se terminait par une

Il faut renoncer à cette médication pour deux raisons : les inhalations d'oxygène sont inutiles; l'emploi de la cocaïne peut être très dangereux.

Les inhalations d'oxygène, employées déjà dès 1815 par Jurine, sont inutiles, et l'on comprend parfaitement qu'elles ne puissent agir assez rapidement pour supprimer un accès. D'un autre côté, on ne saisit pas bien l'indication de « faciliter la respiration », dans le cours d'un syndrome où celle-ci n'est nullement atteinte.

La cocaïne est dangereuse. Elle agit en produisant la vaso-constriction et l'ischémie cérébrale. On ne saurait trop s'élever contre cette pratique irrationnelle, et j'en ai pour preuve l'histoire d'un angineux qui a failli succomber à une syncope après l'injection de 3 centigrammes de cocaïne. Du reste, les observations d'intoxication par la cocaïne démontrent aussi que cette substance provoque des accidents cardiaques dont l'analogie avec les phénomènes angineux est démontrée par ce fait : A la suite d'une injection de 5 centigrammes pratiquée sur une gencive, un malade présenta les symptômes suivants : pâleur excessive du visage, refroidissement général, état syncopal, angoisse précordiale avec sentiment d'une fin prochaine, collapsus. La cocaïne (comme la pilocarpine à un moindre degré) prédispose à la syncope, et l'on ne comprend pas qu'elle puisse être jamais indiquée dans une affection où la syncope constitue le principal danger. Du reste, les observations auxquelles je fais allusion annoncent « en trois jours » la guérison de sténocardies provoquées et entretenues par la sclérose des coronaires ! Passons.

6° *Antipyrine*. — Les bons effets obtenus dans le rhumatisme articulaire aigu par Alexander dès 1884, et dans les névralgies diverses par Komiakoff et Lwoff, par Withe, Katzaouroff, Ungar (1885-1886), enfin par G. Sée, pouvaient en suggérer l'emploi dans les douleurs de la sténocardie.

J'ai fait usage de l'antipyrine par la voie stomacale (à la dose de 3 à 4 grammes par jour), et par la voie sous-cutanée (à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes par jour). J'ai pratiqué ces injections dès 1885, comme la thèse de mon élève Arduin (1885) le démontre, et les résultats obtenus n'ont pas été aussi merveilleux qu'on l'a proclamé. Il faut faire une distinction importante au point de vue thérapeutique entre l'angine de poitrine et les pseudo-angines. Contre les premières, l'antipyrine n'est d'aucun secours, et on doit lui préférer les inhalations de

embouchure pour s'adapter autour des lèvres et dont le robinet de communication avec la vessie était percé d'une large ouverture pour ne pas gêner la respiration. — VON NOORDEN (*Berl. wl. koch.* 1886) aurait guéri deux angines de poitrine, l'une de nature *neuropathique*, l'autre d'origine *traumatique*, par la cocaïne (8 centigr. trois ou quatre heures avant l'accès). Les observations, du reste peu concluantes, ne concernent pas des angines coronariennes.

nitrite d'amyle, les injections sous-cutanées de trinitrine, car il importe beaucoup moins de combattre la douleur que l'ischémie cardiaque, comme je ne cesse de le répéter. Contre les secondes, l'élément douloureux est le symptôme capital, et l'on comprend alors l'efficacité de l'antipyrine en raison de ses propriétés analgésiques.

En résumé, l'antipyrine, comme tous ses succédanés (phénacétine, exalgine, etc.) n'a aucune action favorable sur la circulation, et s'il est vrai qu'elle détermine la dilatation des vaisseaux cutanés et la contraction des artères centrales, elle serait absolument contre-indiquée dans le traitement de l'angine de poitrine. Pour ma part, je n'en ai obtenu aucun effet sérieux. Aux observations très contestables des auteurs, j'oppose ma statistique concernant l'angine vraie. Une femme de 47 ans, atteinte de sténocardie artérielle, et que j'observe depuis plus de deux ans, n'a pu continuer l'antipyrine parce que ce médicament a déterminé une vive oppression avec refroidissement considérable des extrémités et tendance à la syncope. Un autre malade que j'ai suivi pendant trois ans, a dû cesser au bout de huit jours l'antipyrine, parce que ce médicament n'avait en rien modifié l'intensité ou la fréquence des crises, parce qu'il était toujours suivi d'une tendance lipothymique et d'un anéantissement considérable des forces. Enfin, je note encore plusieurs cas, où l'antipyrine a été plutôt nuisible qu'utile, et presque toujours elle m'a paru inutile et même contre-indiquée dans le traitement de l'angine coronarienne.

7° *Bromure de potassium.* — Son efficacité a été exagérée dans le traitement de l'angine de poitrine coronarienne, où l'on ne doit jamais atteindre une dose supérieure à 4 grammes par jour. En effet, les doses plus élevées provoquent assez rapidement un ralentissement avec affaiblissement des mouvements cardiaques, la contraction des petits vaisseaux, l'élévation de la pression sanguine, et elles n'ont jamais produit les effets excellents vantés par quelques auteurs.

Cependant, parfois les bromures rendent quelques services, et on peut les utiliser surtout dans les cas où l'angine de poitrine coronarienne s'accompagne d'une excitabilité nerveuse qu'il importe de réprimer.

Quelques auteurs vantent l'association des trois bromures comme étant douée d'une action plus énergique. Cette polypharmacie bromurée n'a aucune valeur scientifique, elle modifie les doses du médicament sans les préciser, et il est préférable d'avoir recours seulement au bromure de potassium, ou au bromure de sodium.

8° *Chloral. Paraldéhyde. Sulfonal. Uréthane.* — Comme hypnotique et anesthésique, le *chloral* peut être employé dans l'angine de poitrine.

Mais on doit tenir compte aussi de son action sur la circulation. Il provoque en effet un ralentissement notable des contractions cardiaques, ralentissement qui ne peut être imputé à une excitation des nerfs pneumogastriques, puisqu'il se produit même après la section de ceux-ci, ni à une excitation des appareils modérateurs cardiaques, puisque, après leur parésie déterminée par l'atropine, les battements du cœur continuent toujours à se ralentir, mais bien plutôt à une diminution de l'excitabilité des ganglions moteurs cardiaques ou encore à une sorte de parésie du centre vaso-moteur bulbaire (Vulpian).

Ce médicament donne encore lieu à deux phénomènes importants : à la dilatation des vaisseaux périphériques par parésie vaso-dilatatrice et à la diminution souvent considérable de la tension sanguine. Il ne faut cependant jamais oublier que le chloral détermine non seulement un ralentissement, mais aussi un réel affaiblissement des contractions cardiaques, qu'à doses répétées il devient un poison du cœur, qu'il arrête cet organe en diastole; d'où la contre-indication de son emploi dans tous les cas de dégénérescence ou de débilité du cœur, d'où encore le précepte de ne jamais l'ordonner à doses massives, celles de 1 à 2 grammes étant ordinairement suffisantes.

Malgré la rapidité et la sûreté de son action, on n'obtient pas généralement des effets comparables à ceux des injections de morphine et surtout des inhalations de nitrite d'amyle, et l'on répond rarement aux deux indications principales du traitement des accès angineux : calmer la douleur, surtout prévenir la syncope, et pour cela tonifier, exciter le cœur.

J'ai employé la *paraldéhyde* sans résultat bien précis, ce qui se comprend en raison même de l'inconstance de son action, de ses propriétés défavorables sur la respiration et sur la composition du sang. Expérimentée sur les animaux et sur le lapin en particulier, elle détermine une diminution de l'acte respiratoire et la mort par asphyxie, phénomènes accompagnés d'un abaissement thermique et d'une réduction de l'hémoglobine, d'après Hénocque.

Si le *sulfonal* produit le sommeil à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes, il détermine parfois au réveil, pendant plusieurs heures, une sensation de lassitude, d'ivresse, d'accablement et de somnolence. C'est pour ces raisons que j'ai dû en cesser l'emploi chez un angineux, qu'il est contre-indiqué dans la sténocardie et l'artério-sclérose en général. Du reste, c'est un médicament qui agit lentement, une heure ou deux après son administration, et en le supposant même complètement inoffensif dans la plupart des cas, il manquerait complètement son effet contre le syndrome angineux qui, le plus souvent, disparaît en quelques minutes. Même réflexion pour le *trional*. Quant à l'*uréthane* (ou *carba-*

mate d'éthyle), à la dose de 2 à 4 grammes, il peut bien déterminer un sommeil calme et paisible, sans troubles digestifs ou céphaliques consécutifs, mais son action est souvent lente et infidèle.

9° *Sels de potasse.* — On connaît leur action défavorable sur la fibre cardiaque, et dans tous les cas où l'on doit prescrire les iodures pendant longtemps, il est indiqué de substituer le plus souvent l'iodure de sodium à l'iodure de potassium. Cette proscription des sels de potasse est d'autant plus logique que presque tous les angineux sont artério-scléreux, et qu'à ce titre ils sont atteints d'insuffisance rénale. Dès lors, les reins fonctionnent mal, ils éliminent incomplètement tous les poisons venus du dehors ou formés par l'organisme, et il en résulte ce précepte de thérapeutique : Employer avec circonspection tous les médicaments dont la rétention dans l'économie peut à la longue déterminer des accidents toxiques. Cependant, cette proscription, en ce qui concerne surtout l'iodure de potassium, n'est pas absolue, et il est juste de reconnaître que l'action nocive des sels de potasse a été beaucoup exagérée.

10° *Émissions sanguines.* — Elles ont été mentionnées de tout temps dans le traitement des accès angineux. Au siècle dernier, si Heberden en proscrivait l'emploi, Parry, Percival et Wall en vantaient les bons effets. Plus tard, Joseph Franck recommandait les évacuations sanguines, parce qu'il considérait l'angine de poitrine comme « le résultat d'une congestion de sang vers le cœur, congestion finissant par intéresser les nerfs cardiaques et phréniques ». Peter pose l'indication suivante : « Dans le cas où, indépendamment de la douleur, il y a une dyspnée suffocante, une saignée générale n'a rien de téméraire. » Je veux bien l'admettre; mais alors quand il y a « dyspnée suffocante », il ne s'agit plus d'angine de poitrine. Celle-ci est le résultat d'une ischémie cardiaque, et l'on ne s'explique pas alors les bons effets des émissions sanguines. Elles peuvent bien combattre avec succès les poussées d'aortite aiguë ou subaiguë, mais elles sont inefficaces ou insuffisantes pour triompher des accès angineux. Les saignées doivent être condamnées pour les raisons suivantes :

a. Parce qu'elles cherchent à combattre une fluxion, une congestion du cœur ou de ses plexus nerveux, qui peuvent bien exister dans certaines formes de pseudo-angines, mais qui font défaut dans le syndrome de Rougnon-Heberden ; — *b.* parce que leur action est tardive, lente à se produire. L'application de sangsues, de ventouses scarifiées, est relativement longue pour un accident qui menace si rapidement la vie, et le malade a ainsi le temps de succomber pour la plus grande gloire d'une théorie ; — *c.* parce que, si les émissions sanguines, comme les révulsifs

sur la paroi précordiale, peuvent *prévenir* dans une certaine mesure les accès angineux en combattant les poussées d'aortite, elles sont incapables de *guérir* les accès eux-mêmes.

Quant aux émissions sanguines *générales*, elles peuvent provoquer ou favoriser la syncope ; pour cette raison, elles doivent être condamnées dans une maladie qui a déjà une tendance si naturelle à présenter cette terminaison. Les améliorations obtenues par les saignées concernent pour la plupart des angines fausses. En résumé, comme le disait si judicieusement Trousseau : « Bien qu'elles aient été conseillées par les médecins les plus recommandables, par Laennec lui-même, les saignées du bras, les applications de sangsues à l'épigastre ou à la région précordiale, me semblent tout au moins irrationnelles. »

11° *Inhalations chloroformiques.* — Elles ont été recommandées chez les angineux par Carrière d'abord, ensuite Friedreich et Balfour[1]. On a été jusqu'à dire que ces inhalations dans l'angine de poitrine rendent les plus signalés services. « En arrêtant les excitations dont le plexus cardiaque est le siège, et qui, en stimulant outre mesure les mouvements du cœur, menacent de l'arrêter, comme font les décharges électriques multipliées et rapides sur cet organe, l'anesthésique suspend l'excitation de la sensibibité ou tout au moins la modère et en évite les terribles conséquences[2]. » C'est là une théorie; mais elle a le tort d'être incomplète ou erronée, car elle ne vise que la douleur et ne s'appuie que sur deux faits, tous deux terminés par la mort; et si, dans le premier des faits publiés, le malade a éprouvé quelque soulagement sous l'influence des inhalations chloroformiques, dans le second au contraire, on fut obligé de les cesser, à cause de l'état de malaise qu'elles produisaient. Malgré ces insuccès, on ne doit pas conclure à la contre-indication absolue du chloroforme; mais il ne faut l'employer que dans les cas où les inhalations de nitrite d'amyle et les injections de morphine ont complètement échoué.

12° *Inhalations d'éther*, *glace*, *applications chaudes*, etc. — Les *inhalations d'éther* que Romberg recommandait au moment des accès, échouent toujours dans l'angine coronarienne, et c'est là une médication banale qui ne répond à aucune indication précise ; il en est de même de l'ingestion de fragments de *glace* et de l'emploi du froid, non seulement à l'intérieur, mais aussi à l'extérieur, que le même auteur vantait dans quelques cas. — L'*immersion du bras gauche* douloureux dans de l'eau

[1] Carrière (*Bull. de thérap.*, 1852). — Friedreich. Traité des maladies du cœur, *édit. française*, 1873. — Balfour (*Clin. lectures of the heart and aorta*, 1876).

[2] Vergely. *Soc. méd. des hôp.*, 1880.

bien chaude, moyen indiqué autrefois par Blackall et Morgagni, sont d'une efficacité douteuse, comme les *applications d'eau très chaude* à 50° sur la paroi précordiale. — Quant aux *bains chauds*, généraux ou locaux prescrits par Leyden, aux applications de *terre glaise* recommandées sur la paroi précordiale par Sokoloff[1], on ne s'explique, ni leur indication, ni leur action contre un syndrome qui réclame une médication prompte et énergique. Un malade est pris tout à coup d'une crise sténocardique à laquelle il peut succomber en quelques instants ; comprend-t-on alors la prescription d'un « bain chaud », d'une application de « terre glaise », de « l'immersion du bras gauche » dans l'eau chaude?

Ces divers moyens sont infidèles et même irrationnels ; ils ont pu être recommandés dans un temps où la distinction capitale de l'angine coronarienne et des pseudo-angines n'était pas encore nettement établie. Mais aujourd'hui, ils ne sont plus applicables au traitement de la sténocardie.

[1] Emploi de cataplasmes d'argile humide sur la paroi précordiale dans les attaques angineuses (*Botkin's Weekly med. Gaz.*, 1881).

XIX

ANGINES DE POITRINE TOXIQUES

I. — Angines tabagiques.

L'anatomie pathologique de l'angine de poitrine *organique* qui vient d'être étudiée, est représentée par toutes les lésions susceptibles de produire le rétrécissement ou l'oblitération des coronaires et une ischémie du myocarde. Or, cette ischémie — et cela principalement dans l'intoxication tabagique — peut être également d'origine *fonctionnelle*, par suite du rétrécissement spasmodique des mêmes artères. Donc, elle doit reproduire plus ou moins fidèlement la symptomatologie de l'angine de poitrine.

Si l'on trouve dans l'ouvrage de Kreysig, la simple mention d'abus tabagiques à propos d'un cas de sténocardie, si Graves le premier a indiqué l'influence nocive du tabac sur les fonctions du cœur et sur la production d'accès angineux, il est juste d'attribuer à Beau le mérite d'avoir publié en 1862 des observations concluantes à cet égard. Celles-ci sont au nombre de huit, dont deux avec terminaison mortelle.

Après avoir attribué au tabac certaines palpitations, Stokes s'était déjà exprimé en ces termes : « Le principal symptôme est un battement de cœur violent dont le malade a la conscience et qui le tourmente beaucoup. L'exercice devient impossible ou pénible, surtout à pied ; le décubitus sur le côté gauche augmente les accidents. Les signes physiques sont ceux des palpitations nerveuses ordinaires ; l'irrégularité des battements du cœur et les bruits de souffles sont rares. Il est certain que le tabac agit sur les nerfs du cœur. Dans l'armée, certains individus mal intentionnés avalent du jus de tabac dans le but de produire des palpitations violentes et irrégulières. »

Kleefeld, en 1824, aurait publié la relation d'une épidémie d'angine de poitrine observée à Dantzig. Mais, si les malades étaient pris tout à coup « d'un resserrement de la poitrine, d'une douleur poignante derrière le sternum, de chaleur et de douleur se prolongeant jusque dans les épaules et les bras », ils présentaient d'autres symptômes absolument étrangers

à la sténocardie : douleur de tête et fièvre rémittente. Du reste, dans aucune des observations citées, il n'est question d'excès tabagiques.

Les faits publiés par Gélineau, en 1862, sont plus concluants. L'épidémie a été observée à bord d'un vaisseau sur des marins qui, prédisposés à de nombreuses causes débilitantes (maladies antérieures, cachexie scorbutique, alimentation insuffisante) « fumaient, chiquaient avec acharnement » en vivant continuellement dans une atmosphère remplie de fumée de tabac.

Action physiologique et toxique du tabac

Avant d'aborder la question clinique, il est utile d'étudier l'action physiologique ou toxique du tabac et de son alcaloïde, la nicotine.

D'abord, il s'agit de savoir quels sont les principes renfermés dans la fumée de tabac. Si quelques auteurs ont prétendu qu'elle ne contient pas de nicotine, ils ont au moins démontré que la combustion donne lieu à la production de bases volatiles, bases de pyridine, ayant des propriétés à peu près semblables à celles de la nicotine.

D'après Heubel (1872), on doit expliquer cette dissidence d'opinions par l'existence de la nicotine dans les feuilles de la plante, non pas sous forme d'alcaloïde libre, mais à l'état de malate et de citrate. Ensuite (1873), Drysdale a démontré que la fumée de tabac contient l'énorme quantité de 30 grammes de nicotine pour 4,500 grammes de fumée. Plus tard (1880), Le Bon a indiqué la présence de l'acide prussique, et dans les tabacs du Levant et de la Havane, celle d'un alcaloïde inconnu jusqu'alors, la *collidine*, dont les propriétés toxiques sont telles que la vingtième partie d'une goutte suffit pour tuer rapidement une grenouille avec des symptômes de paralysie ; pour lui encore, la matière noire demi-liquide qui se condense dans l'intérieur des pipes et des porte-cigares est extrêmement toxique, puisque deux à trois gouttes suffisent pour tuer un petit animal. Ces conclusions confirment celles qui avaient été signalées dès 1846 par un pharmacien français, Malapert, lequel avait obtenu 17 grammes de nicotine en brûlant 200 grammes de tabac de Tonneins, soit 8,50 pour 100 du tabac employé. Sans doute, comme l'a enseigné Dragendorf, une partie de la nicotine peut échapper à la combustion et rester dans l'intérieur des pipes et des porte-cigares ; mais on doit formellement conclure à la présence de cet alcaloïde dans la fumée du tabac. Celle-ci contiendrait encore d'autres principes : l'*oxyde de carbone* d'après Gréhant, en quantité suffisante pour empoisonner un chien de forte taille avec les produits de combustion de 20 grammes de tabac ;

l'*acide prussique*, d'après Le Bon ; des *sels d'ammoniaque*, d'après Wohl, Eulenberg et Ludwig, ce qui expliquerait en partie l'action irritante du tabac sur la langue, le pharynx, et la production du cancroïde des fumeurs ; enfin, d'autres bases mal définies encore, comme la *picoline* pour Eulenberg, et la *nicotianine* pour Johnston [1].

Le tabac porte son action : 1° Sur les centres nerveux et sur les nerfs pneumogastriques ; 2° Sur les vaisseaux et sur le tissu musculaire.

1° *Action du tabac sur les centres nerveux et les nerfs pneumogastriques.* — La nicotine est un des poisons les plus violents qui existent, et presque tous les animaux sont atteints par son action, à l'exception, des moutons et des chèvres qui pourraient manger impunément de grandes quantités de feuilles de la plante. Il suffit de l'instillation de quelques gouttes sur la conjonctive d'un animal pour le tuer instantanément, et de huit gouttes pour amener la mort d'un cheval en quatre minutes, au milieu de convulsions généralisées très intenses. Les muscles sont dans un état de tétanisation telle qu'ils paraissent avoir perdu leur contractilité ; mais ce n'est là qu'une apparence, d'après Cl. Bernard, et « s'ils ne se raccourcissent plus sous l'influence du galvanisme, c'est qu'ils ne pourraient le faire davantage ».

Les résultats de cette toxicité exceptionnelle sembleraient faire supposer que la fumée de tabac renferme de très faibles quantités de nicotine, puisque les fumeurs n'en ressentent pas toujours des effets immédiats. Ce fait, en apparence contradictoire, doit être attribué à une propriété très importante du poison, à son *accoutumance rapide* démontrée cliniquement par de nombreuses observations, et physiologiquement par les expériences suivantes de Traube [2] : Avec 1/24 de goutte de nicotine, on obtient des effets réels sur l'appareil circulatoire chez les animaux ; le lendemain, il en faut une goutte, et quatre jours après quatre à cinq gouttes pour obtenir les mêmes résultats.

Il a été démontré par Vulpian [3], que le poison n'agit ni sur les extrémités nerveuses, ni sur les muscles, ni sur la moelle, mais sur la protubérance, puisque les convulsions cessent de se produire ou ne se produisent pas après l'ablation de cette partie de l'encéphale. Il est probable que l'action du tabac se porte également sur la moelle allongée, d'après deux faits de paralysie bulbaire avec pouls lent permanent et attaques épileptiformes, que j'ai observés sous l'influence de l'intoxication nicotinique.

[1] Rosé (*Thèse de Nancy*, 1881).

[2] Versuch über den Einflus des nicotins (*Gesamm. Beitrage*, 1871).

[3] Effets de la nicotine sur les grenouilles (*Soc. de Biol.*, 1859 ; *Progrès médical* 1875).

Cl. Bernard[1] a démontré le premier, que le tabac est un poison pour les nerfs vagues. Chez les animaux auxquels on administre de faibles doses de nicotine, on observe, en effet, du côté du poumon et du cœur, l'accélération et l'ampleur des respirations, l'accélération ou le ralentissement des battements cardiaques, phénomènes qui ne se produisent plus après la section des nerfs vagues. Chez une chienne adulte qui avait 115 pulsations et 28 respirations par minute, Cl. Bernard injecte sous la peau trois gouttes de nicotine. Une ou deux minutes après, l'animal avait 332 pulsations et 42 respirations à la minute. Après vingt-cinq minutes, les symptômes d'intoxication avaient disparu. Sept jours après, le même animal qui avait 120 pulsations et 26 respirations, subit la section des nerfs vagues, ce qui élève le nombre des pulsations à 206 et des respirations à 9. Dix minutes après l'injection de trois gouttes de nicotine, les pulsations sont au nombre de 195, et les respirations à celui de 7. Il est ainsi démontré que l'action de la nicotine est portée au poumon et au cœur par les nerfs, puisqu'elle se manifeste à peine ou ne se manifeste pas après la section des nerfs vagues. Le grand sympathique est également intéressé, et la pupille est plus ou moins contractée sous l'influence de cette intoxication.

Il existerait, d'après Gubler, une espèce d'*antagonisme* entre les effets de la digitale et ceux du tabac : la digitale diminue la fréquence des battements du cœur en accroissant leur énergie ; la nicotine produit tout le contraire, puisque le pouls, devenu irrégulier, s'accélère et perd à la fois son ampleur et sa tension.

D'autres expériences ont démontré les mêmes résultats de l'intoxication nicotinique : accélération primitive, puis ralentissement consécutif des mouvements respiratoires, enfin véritable tétanisation des muscles respiratoires avec l'emploi de fortes doses (ce qui prouve que les accidents du côté de la respiration sont complexes, puisqu'ils sont dus à l'action du poison sur les nerfs vagues d'une part, et sur les muscles pectoraux d'autre part) ; enfin, le ralentissement initial de la circulation suivi bientôt par son accélération rapide[2].

On doit admettre ce ralentissement de la circulation, non seulement comme phénomène initial de l'action du tabac, mais à titre de phénomène permanent, lorsque la dose injectée n'est pas toxique d'emblée. Je l'ai démontré, avec Eloy, par plusieurs expériences. L'injection d'un cinquième de goutte de nicotine pratiquée sous la peau d'un cobaye du poids de 540 grammes, a été suivie, au bout de dix minutes, d'une diminution

[1] Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857.

[2] Guinier (*Thèse de Montpellier*, 1883).

considérable des pulsations dans la proportion de 132 à 56, et aussi d'un abaissement de température équivalant à un degré et demi. Après quarante-cinq minutes, la température s'était abaissée de 37° 5, à 34° 6, et les battements du cœur s'étaient élevés du chiffre de 56 à celui de 168 par minute. Mais, à ce moment, étaient survenus quelques symptômes asphyxiques, de sorte que, dans ces expériences, il faut savoir faire la part de l'action directe de la substance toxique sur les nerfs vagues, et de son action indirecte due aux accidents d'asphyxie consécutive.

Le tabac exerce-t-il une action spéciale sur les ganglions automoteurs du cœur ? La chose est possible, probable même, comme on va le voir :

Quelques expériences de Schmiedeberg semblent être, à ce sujet, en contradiction avec celles de Cl. Bernard ; car elles ont prouvé que, chez la grenouille, la section des pneumogastriques n'empêche nullement les modifications du rythme cardiaque, puisque celles-ci font défaut lorsqu'on a paralysé préalablement l'appareil modérateur par l'atropine. Colas et Wertheimer (de Lille)[1] auraient encore démontré l'action du poison sur les centres nerveux intra-cardiaques, puisque, après trois expériences faites sur les chiens, l'accélération cardiaque due à la nicotine a pu se produire alors que « le cœur a perdu toute connexion avec les centres accélérateurs, soit bulbo-médullaires, soit de la chaîne du sympathique ». Mais ici, les phénomènes sont évidemment complexes : il y a lieu de se demander si les modifications rythmiques du cœur par la nicotine (ralentissement d'abord et accélération ensuite) ne sont pas en grande partie sous la dépendance des changements produits par cet agent dans la tension artérielle, ou encore sous l'influence d'une action directe du poison sur la fibre musculaire du cœur, les expériences de Rouget[2] ayant démontré que la nicotine renforce l'énergie du myocarde et prolonge la durée de son irritabilité.

Ces prémisses physiologiques expliquent déjà quelques-uns des phénomènes observés chez l'homme à la suite d'abus tabagiques, et le mécanisme suivant lequel ils se produisent.

D'abord, du côté de la respiration, on peut constater les accidents suivants : polypnée, dyspnée (sorte d'asthme nicotinique), hoquet, sensation de constriction thoracique, et dans les cas graves, respiration bulbaire de Cheyne-Stokes, respiration stertoreuse.

Du côté du centre circulatoire : accélération ou ralentissement du

[1] Action de la nicotine sur la circulation (*Arch. de physiologie*, 1891).

[2] *Journal de Physiologie*, 1860.

pouls, intermittences et arythmie du cœur, lipothymies et syncopes, angoisse et anxiété précordiale, palpitations, battements tumultueux, instabilité des fonctions circulatoires, état particulier méritant la désignation de « cœur irritable » des fumeurs.

Sans doute, quelques-uns de ces accidents peuvent être attribués à l'action du tabac sur le système nerveux en général et sur les nerfs pneumogastriques en particulier ; mais on aurait tort de croire, comme certains auteurs, à cette seule action nerveuse. Il en est une autre plus importante encore qui s'exerce sur le système musculaire tout entier, sur les parois vasculaires en particulier.

2° *Action du tabac sur le système musculaire et sur les vaisseaux.* — Le tabac est non seulement un poison cardiaque, mais aussi et surtout un poison musculaire et artériel. En effet, les animaux intoxiqués par la nicotine présentent des convulsions tétaniques très accusées dans tous les muscles, et cette action convulsivante s'exerce au plus haut point sur la musculature vasculaire.

Sur une grenouille nicotinisée, on voit sous le microscope, dans la membrane interdigitale, se produire immédiatement « une déplétion du système artériel dont les vaisseaux se rétrécissent de façon à se vider complètement ; le cœur continue cependant à battre ; il semble que, seul, le système capillaire ait subi l'action du poison[1] ». Cl. Bernard, auteur de ces expériences, explique la différence des symptômes offerts par les diverses parties du même système circulatoire en invoquant la différence de contractilité des gros et des petits vaisseaux artériels : les premiers sont riches en fibres élastiques et pauvres en fibres musculaires, le contraire existant pour les seconds ; il en résulte que la nicotine porte plutôt son action sur les artères de petit calibre et sur le système capillaire, abondamment pourvus d'éléments musculaires.

J'ai pu, dans les expériences auxquelles j'ai déjà fait allusion, confirmer d'une façon indirecte cette action vaso-constrictive si importante de l'alcaloïde du tabac ; car après l'injection sous-cutanée d'un cinquième de goutte à un cobaye, la section des pattes était presque exsangue. Ces propriétés vaso-constrictives de la nicotine en font une substance *hémostatique*, à ce point qu'elle pourrait être considérée comme la strychnine du système vasculaire.

Il résulte de cet état de *rétraction du système artériel*, un phénomène consécutif auquel on doit s'attendre : l'*augmentation de la tension*

[1] Dans mes expériences, j'ai constaté la cessation très rapide des battements du cœur, ce qui est en contradiction avec les résultats expérimentaux de Cl. Bernard.

artérielle que Cl. Bernard a également notée dans ses expériences, et que j'ai confirmée cliniquement chez tous les grands fumeurs avec son symptôme accusateur, le retentissement diastolique de l'aorte. Mais, dans les cas d'action hypertoxique de la nicotine, le système artériel se vide presque complètement, et la tension accusée par le cardiomètre est presque nulle. Cl. Bernard a remarqué que, dans ces conditions, le cœur continue à battre avec son rythme normal, ce qui prouve encore que le tabac exerce avant tout son action sur les vaisseaux.

Ces propriétés vaso-constrictives ont été révoquées en doute par Vulpian : il a vu certains vaisseaux plutôt dilatés que resserrés chez les animaux nicotinisés, il affirme que la nicotine ne paralyse pas plus l'activité des fibres vaso-dilatatrices que celle des fibres vaso-constrictives, enfin il attribue l'arrêt de la circulation périphérique aux troubles cardiaques. Mais il a eu tort d'étudier la nicotine chez des animaux soumis en même temps à l'action du curare, cette dernière substance déterminant un certain degré de relâchement vasculaire.

D'autres expérimentateurs, parmi lesquels Ostrooumoff (1876) ont encore admis que la nicotine produit souvent l'excitation des vaso-dilatateurs ; puis, Langley et Dickinson (1890) ont constaté que, dans certaines régions, la vaso-constriction primitive est suivie de dilatation, et que, d'autres fois, on observe des phénomènes précisément inverses. C'est même ainsi que les choses se passent, et les conclusions suivantes ont été formulées par Colas et Wertheimer.

« 1° Si l'on enregistre en même temps que la pression générale, le volume d'un des organes abdominaux, rate ou rein, on constate que celui-ci diminue au moment où celle-là augmente. Survient ensuite une deuxième phase, pendant laquelle la chute de la pression concorde avec l'augmentation de volume de l'organe ; les deux modifications successives de la pression sont donc liées, la première à la constriction des petits vaisseaux splanchniques, la seconde à leur relâchement.

2° Pendant que la pression artérielle monte, la muqueuse des lèvres et de la langue devient le siège d'une congestion intense, par excitation des vaso-dilatateurs de la région.

3° Après la destruction complète de la moelle épinière, l'injection de la nicotine détermine encore une augmentation de tension artérielle qui peut aller à 12 centimètres.

4° De même, si on énerve complètement un des côtés de la langue ou des lèvres, la rougeur de ces parties, produite par la nicotine, est aussi manifeste que celle du côté sain.

5° Les résultats de ces deux dernières expériences tendent à faire admettre l'existence d'actions nerveuses vaso-constrictives et vaso-dila-

tatrices purement périphériques, et par conséquent, l'excitabilité propre et indépendante des ganglions correspondants. »

Malgré ces expériences contradictoires, les observations cliniques démontrent l'existence des contractures vasculaires et de la déplétion artérielle. En 1850, alors même que l'on ne connaissait pas les propriétés vaso-constrictives de la nicotine, dans l'empoisonnement du comte de Bocarmé sur son beau-frère, on a constaté à l'autopsie les phénomènes suivants : un état de rigidité extrême des membres, la vacuité complète des vaisseaux artériels revenus sur eux-mêmes avec la pâleur des tissus et la distension du système veineux. Dans les empoisonnements par le tabac, on note toujours ces accidents : pâleur, état glacial des extrémités, sueurs froides, pouls radial rétracté et imperceptible, grande faiblesse du pouls. Du reste, en se rappelant les accidents éprouvés par tous ceux qui fument leur première cigarette, on peut se convaincre encore de l'état de tension et de contraction de tout le système artériel.

Dans deux observations d'intoxication nicotinique rapportées par Richter (1879), les symptômes se sont traduits par des accidents d'irritation spinale, des douleurs rachidiennes très vives avec irradiations dans les cuisses, tremblement, secousses musculaires, vertiges avec constriction céphalique, inaptitude au travail intellectuel, somnolence, amblyopie ; il y eut ensuite des palpitations, des accidents angineux, des troubles digestifs qui aboutirent à un amaigrissement rapide. Après la mort, on a constaté à l'autopsie « une anémie très prononcée » des centres nerveux et des méninges ; le cœur était mou, sans consistance, petit, ne renfermant pas le moindre caillot.

Dans quatre expériences, j'ai vu également le cœur des cobayes, arrêté en diastole ou en demi-systole, et rempli d'un sang fluide.

3° *Action sur le sang.* — Elle n'est pas encore démontrée. Cependant Richardson l'a trouvé plus pâle, les globules ayant perdu la forme ronde pour devenir ovales, avec des contours irréguliers, et n'ayant plus la même attraction les uns pour les autres. Mais il ne faut pas confondre les altérations du sang produites par l'intoxication tabagique elle-même, et celles qui relèvent de l'état asphyxique déterminé par l'empoisonnement. Cependant, F. Vas aurait constaté dans l'intoxication chronique par la nicotine, une diminution des globules rouges avec augmentation des globules blancs, une notable diminution de l'alcalinité du sang [1].

4° *Symptômes généraux du nicotisme.* — Les effets du tabac sont

[1] *Arch. f. exper. Path. und pharmac.*, 1894.

semblables à ceux produits par la galvanisation du grand sympathique, ce qui prouve que c'est par l'intermédiaire de ce nerf que la nicotine agit probablement sur les vaisseaux. Cette sorte de tétanisation vasculaire détermine une véritable ischémie musculaire, ce qui explique en partie les phénomènes de tremblement, d'affaiblissement musculaire et de parésie que l'on observe souvent chez les animaux nicotinisés, dans l'empoisonnement tabagique de l'homme et aussi chez certains fumeurs. Chez les cobayes empoisonnés par la nicotine, j'ai constaté l'existence d'un frémissement musculaire généralisé ayant l'apparence d'un violent frisson, et ressemblant, comme l'a fait remarquer Cl. Bernard, au tremblement qui se produit quand, par une ligature, on empêche le sang d'arriver dans un muscle. Il importe d'appeler l'attention sur le *tremblement des fumeurs* dont jusqu'ici aucun auteur n'a fait mention. Il est rare sans doute, mais il sera possible de l'observer parfois en dehors de l'alcoolisme, du saturnisme ou de l'état nerveux. Il est caractérisé par des oscillations fibrillaires de faible amplitude et de longue durée, ce qui explique la raison pour laquelle il passe souvent inaperçu.

A la suite de l'usage externe du tabac sous forme de frictions pour tuer des pediculi pubis (200 gr. de tabac pour deux litres d'eau en décoction), on vit survenir les accidents suivants qui ne disparurent qu'après trois heures : nausées et vomissements, vertiges, sueurs froides, tremblement et faiblesse musculaire, troubles visuels, refroidissement des extrémités, pouls petit et filiforme [1].

Il est facile de comprendre les nombreux accidents résultant dans les divers organes de l'action vaso-constrictive du tabac.

Du côté des centres nerveux, on constate les signes de l'ischémie encéphalo-médullaire : irritation cérébro-spinale [2], hystérie toxique avec hémianesthésie, frigidité sexuelle, vertiges, céphalalgie avec vomissements, fatigues matinales, diminution de la mémoire, irritation psychique, inaptitude au travail. On a même signalé de l'aphasie transitoire avec hémiplégie incomplète passant successivement de gauche à droite [3], une sorte d'aphasie partielle [4] ou fragmentaire portant sur les chiffres, sur quelques nombres, sur les substantifs et ayant une durée de quelques heures à quelques jours [5]. J'ai observé un malade, grand fumeur, vivant par sa profession continuellement dans une atmosphère de tabac, et qui a présenté pendant une dizaine de jours des accidents

[1] Auche. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1891.
[2] Cersoy. Nervosisme par abus du tabac (*Bull. de thérapeutique*, 1867).
[3] Cordier (*Lyon médical*, 1876).
[4] Chereau. Aphasie transitoire chez les fumeurs (*Thèse de Paris*, 1894).
[5] Gilbert. Hystérie tabagique (*Soc. méd. des hôp.*, 1889).

ayant beaucoup de ressemblance avec une tumeur cérébrale : vertiges avec chute, céphalalgie, vomissements, résolution des membres et respiration stertoreuse.

A l'appareil respiratoire, outre les accidents dyspnéiques produits par l'action du tabac sur le bulbe et sur les muscles thoraciques, il en est d'autres que l'on doit attribuer à la contraction des vaisseaux pulmonaires.

La contracture vasculaire détermine secondairement un état d'*hypertension artérielle* qui explique ainsi les propriétés *diurétiques* du tabac signalées déjà par Fowler à la fin du siècle dernier, puis par Fouquier[1] et démontrées par Cl. Bernard.

C'est surtout au centre circulatoire que la tétanisation vasculaire produit les plus déplorables effets. Decaisne les a signalés sous le nom de « nicotisme du cœur » et a démontré surtout la fréquence des intermittences (21 fois sur 28 fumeurs). Celles-ci, comme certaines arythmies et l'angine de poitrine tabagique, doivent être rattachées à l'ischémie cardiaque déterminée par la contraction spasmodique des artères coronaires. Cette vaso-constriction explique encore les caractères du *pouls tabagique* qui est dur, serré et concentré, et qui devient, par la suite, presque insensible. Le Roy (de Méricourt) a décrit ainsi quelques accidents nicotiniques observés sur lui-même : subitement, il était pris de palpitations de cœur, le pouls devenait insensible, la radiale ne donnait plus au toucher que la sensation d'un frémissement à peine perceptible ; le corps était inondé de sueur froide, et « rien ne peut ressembler mieux à l'approche de la mort ».

Quelques accidents peuvent être dus à l'action convulsivante du tabac sur l'appareil musculaire ; sur le diaphragme pour le « hoquet tabagique » dont j'ai observé quelques cas ; sur les muscles du thorax, sur les nerfs et vaisseaux du poumon, ce qui donne lieu à une sensation de constriction circumthoracique et même aux symptômes de « pseudo-asthme tabagique » disparaissant après la cessation du tabac et dont quelques auteurs[2] ont rapporté des exemples.

Jusqu'ici, il ne s'agit que de troubles fonctionnels. Mais à la longue, et par suite de la répétition ou de la permanence des conctractures vasculaires qui constituent comme une sorte de barrage circulatoire périphérique, la tension artérielle s'élève, le cœur subit des dilatations successives qui, à leur tour, deviennent permanentes, et cet état d'hypertension artérielle peut devenir une cause d'artério-sclérose.

C'est ainsi que, dans quelques observations de sténocardies orga-

[1] *Bull. de la Faculté de médecine*, 1819.

[2] Blatin (*Bull. gén. de thérap.*, 1870). — Russo-Giliberti (*Soc. d'igiene di Palermo*, 1898).

niques ayant évolué au cours de l'artério-sclérose, j'ai noté parfois dans les antécédents les abus de tabac longtemps prolongés et répétés. On a rapporté l'exemple d'un malade âgé de soixante ans, qui fumait depuis de longues années de forts havanes ; quelques semaines avant sa mort, il fut pris d'accès de palpitations et d'asthme, la température resta très basse (de 34° 6 à 36° 6), le pouls très fréquent et petit (140-160), les pupilles contractées et punctiformes. A l'autopsie, on trouva une dilatation avec une dégénérescence du cœur, et un ulcère de l'estomac ayant déterminé une hémorrhagie mortelle [1].

Voilà un tableau bien sombre des accidents nicotiniques ; mais, à ce sujet, on aurait tort de nous ranger parmi ces « jansénistes de l'hygiène », qui exagèrent comme à plaisir les méfaits du tabac.

Il s'en faut de beaucoup que tous les fumeurs éprouvent ces accidents. Le plus souvent, l'usage modéré du tabac est inoffensif ; chez beaucoup, l'accoutumance est rapide et complète ; chez quelques-uns, en vertu d'une prédisposition particulière, l'intolérance est primitive et absolue ; chez d'autres qui avaient pu fumer impunément, il s'établit tout à coup une intolérance secondaire dont il importe d'étudier les causes.

Nous connaissons la relation intéressante donnée par Gélineau, en 1862, au sujet d'une véritable épidémie d'angine de poitrine ayant sévi à bord du bateau « l'Embuscade » sur des matelots fumant avec rage du matin au soir et du soir au matin dans un air confiné, et prédisposés à l'intoxication par des maladies antérieures, par le scorbut et l'alimentation insuffisante. Or, ce sont là précisément les causes prédisposantes de l'empoisonnement tabagique auquel les fumeurs sont exposés, et Leudet a indiqué parmi les circonstances capables de provoquer l'intolérance de la fumée de tabac : l'adynamie des convalescents, la nutrition insuffisante, c'est-à-dire l'hypoglobulie ; l'alcoolisme surtout compliqué de troubles gastriques ; la fatigue intellectuelle et morale, les excitations anormales de l'appareil respiratoire chez les gens anémiques, lymphatiques ou obèses ; les affections du cœur [2].

A ce dernier point de vue, la prédisposition est plus évidente, surtout lorsqu'il s'agit d'affections de l'aorte ou d'une artério-sclérose commençante. Je connais deux fumeurs atteints d'insuffisance aortique qui ne peuvent faire usage de tabac sans éprouver immédiatement des accidents cardiaques caractérisés par des palpitations violentes et douloureuses, par des sensations angineuses des plus nettes. J'en ai observé trois autres qui avaient pu fumer impunément jusqu'à l'âge de 45 à 50 ans, et qui présentèrent alors à cette période de leur vie où ils

[1] Favarger (*Soc. império-royale des médecins de Vienne*, 1887).
[2] *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874.

commencèrent à devenir artério-scléreux, l'intolérance la plus complète pour la fumée de tabac. Il est facile de comprendre ces faits, si l'on tient compte de la tendance aux spasmes artériels que présentent les artério-scléreux ou les aortiques, et de l'action vaso-constrictive de la nicotine. D'une façon générale, les affections cardiaques constituent pour le cœur un *locus minoris resistentiæ ;* mais, parmi elles, ce sont moins les maladies mitrales que les affections aortiques et artérielles qui prédisposent à l'angine et aux accidents tabagiques.

Les affections de l'estomac, les états dyspeptiques, un simple embarras gastrique, les excès alcooliques, les vives émotions qui amènent à leur suite de graves perturbations dans le système nerveux, enfin la convalescence de maladies graves, peuvent encore devenir des causes occasionnelles d'intolérance tabagique. Un grand fumeur, depuis de longues années, éprouva pour la première fois des accidents tabagiques (syncopes, lipothymies, arythmie et intermittences du cœur) dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave. Ici, la cause était complexe : elle devait être rapportée, non seulement à l'état d'anémie dans lequel une maladie sévère avait plongé le malade, mais aussi et surtout à l'atteinte plus ou moins profonde portée au système artériel par la dothiénentérie, et qui avait placé ainsi ce convalescent dans un état d'imminence morbide pour la production des accidents nicotiniques.

Les alcooliques supportent assez mal le tabac, surtout lorsqu'ils présentent des troubles digestifs plus ou moins accentués, des accidents aigus de l'éthylisme, ou un début d'artério-sclérose. Il en est de même de la goutte, comme de tous les états morbides prédisposant aux dégénérescences artérielles. Dans l'intoxication saturnine, j'ai vu survenir chez les fumeurs des troubles cardiaques (lipothymies, irrégularités cardiaques) que j'ai attribués à une intolérance tabagique transitoire. Celle-ci s'explique-t-elle par l'état de vaso-constriction commune aux deux intoxications, tabagique et saturnine ? La chose est probable.

Tous ces faits sont intéressants à signaler, puisqu'ils permettent de ne pas méconnaître certains accidents tabagiques se produisant dans des conditions déterminées, et à une époque où l'accoutumance pouvait sembler définitivement acquise depuis de longues années.

Symptomes de l'angine de poitrine tabagique.

D'après nos connaissances sur l'action physiologique et toxique du tabac, on peut déjà comprendre que l'angine de poitrine tabagique répond à trois modalités différentes :

1° L'angine de poitrine *fonctionnelle*, relativement bénigne, résultant de l'état spasmodique des artères coronaires sans lésion du myocarde : c'est l'angine *spasmo-tabagique*. Elle guérit assez rapidement par la cessation de l'habitude de fumer.

2° L'angine de poitrine *organique*, à caractère grave, résultant de la sclérose coronaire ; c'est l'angine *scléro-tabagique*. Elle ne guérit pas, elle ne peut plus guérir par la seule suppression du tabac.

3° Une troisième forme, la plus bénigne de toutes, sera étudiée plus tard dans les chapitres consacrés aux pseudo-angines : angine *fonctionnelle* (angine *gastro-tabagique*) résultant des troubles digestifs fréquents produits par le tabac (gastralgie, dilatation de l'estomac, insensibilité de sa muqueuse).

Chez les tabagiques, l'angine de poitrine prend parfois la forme *vaso-motrice*, et s'accompagne assez souvent d'accidents absolument étrangers d'ordinaire à la sténocardie. Parmi eux, il faut citer les vertiges, la sensation de dyspnée, la tendance aux lipothymies et aux syncopes, une sensation d'affaiblissement extrême, de refroidissement des extrémités. Ainsi, j'ai vu un fumeur qui éprouvait en même temps que ses douleurs rétro-sternales, un vertige giratoire des plus prononcés avec refroidissement extrême des extrémités, frissons et palpitations excessivement violentes. — Un malade présente, outre ses douleurs caractéristiques, de la pâleur de la face, du refroidissement des extrémités, des sueurs froides, une tendance au vertige, à la syncope, avec des palpitations et des intermittences cardiaques[1]. — Un autre est pris d'angoisse, de vertige, et tombe en syncope ; on constate un ralentissement du pouls considérable avec des intermittences cardiaques ; toutes les deux heures environ, le malade est atteint de crises syncopales avec vertige giratoire, bourdonnements d'oreilles avec anxiété précordiale, accès de suffocation et de dyspnée. Pendant la durée de son séjour à l'hôpital, il est privé de tabac, et tous ces accidents cessent comme par enchantement, ce qui infirme le diagnostic de la dégénérescence graisseuse du cœur que l'on pouvait poser en raison du ralentissement du pouls, des accidents vertigineux et des tendances syncopales. Mais un jour, le malade fume de nouveau un cigare, et aussitôt éclatent de nouveau les mêmes accidents qui ne se reproduisent plus du moment où le malade abandonne pour toujours son habitude.

Ces divers accidents d'empoisonnement niconitique, parfois associés à l'accès angineux, sont le plus souvent dissociés, comme l'observation suivante nous l'apprend :

[1] VALLIN (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1883).

Un homme de 35 ans, robuste et d'une santé excellente, se met à fumer une dizaine de cigares par jour. Bientôt, il est en proie à un nervosisme très accentué, il est atteint de quelques troubles visuels (amblyopie, scotôme), puis de vertiges avec sensation de constriction de la tête, hypéresthésie de l'ouïe, douleurs rachidiennes, incertitude de la marche, tremblement des membres, impuissance génésique, inaptitude au travail, anorexie et amaigrissement. Le pouls se ralentit et devient faible. Cet état durait depuis quelque temps, quand un beau jour il fut pris d'une crise angineuse. Soumis aussitôt à un traitement dont l'abstinence complète du cigare forma la base, le malade guérit complètement, et même on put remarquer la rapidité avec laquelle tous ces accidents disparurent[1].

J'ai vu plusieurs malades, chez lesquels les accès étaient simplement annoncés par une suffocation étrange dont le siège était aussi bien au cou qu'à la poitrine, avec sensation de strangulation cervicale, très légère angoisse sous-sternale sans aucune irradiation, accès de palpitations avec arythmie, tendance syncopale et sensation de faiblesse extrême. On voit donc ici déjà les douleurs angineuses occuper le second plan, tandis que les accidents généraux d'intoxication tabagique tiennent la première place.

Un homme qui ne cessait de fumer des cigarettes jour et nuit éprouvait plusieurs fois par jour, subitement, un vertige avec sentiment de défaillance générale « comme si la vie allait cesser », des bourdonnements d'oreilles, une tendance syncopale, de la dyspnée suivie d'apnée légèrement angoissante; mais il n'y avait, à proprement parler, aucune douleur rétro-sternale ou même irradiée. Le malade — un médecin — avait peine à croire à l'imminence d'une angine de poitrine, « puisqu'il n'éprouvait pas de douleur ». Un jour, elle se manifesta au sternum, avec irradiation au bras gauche.

Ce sont là des formes *ébauchées* ou *frustes* de la sténocardie. Mais elles ne sont pas spéciales à l'angine tabagique ; car la douleur rétro-sternale avec toutes ses irradiations peut être également très vive et dominer la scène pathologique. Un malade observé par Liégeois (de Bainville), terrassier, faisant un usage immodéré de la chique, fut pris un jour, en essayant de soulever une pierre de grès avec sa pioche, d'une douleur des plus déchirantes dans la poitrine au niveau du sternum avec irradiations dans l'épaule jusqu'à l'auriculaire gauche; l'intensité en fut telle qu'il fut obligé de s'asseoir et qu'il crut mourir. — Un autre, observé par Gauthier (de Charolles), âgé de 65 ans et fumant la pipe avec excès, fut pris soudainement d'un évanouissement complet avec sensation énorme de constriction thoracique, pâleur du visage, sueurs froides,

[1] Richter (*Arch. f. Psych. und Nervenk*, 1879).

pouls serré et ralenti, inspiration pénible et lourde, sensation de barre transversale dans la poitrine et céphalalgie. Plus tard, les mêmes accidents se reproduisirent avec plus d'intensité encore, « surtout au point de vue de la douleur précordiale », et cessèrent enfin dès que cet homme usa plus modérément du tabac.

L'angine de poitrine tabagique présente-t-elle également le caractère de provocation de ses accès par l'effort? La réponse, à ce sujet, est affirmative. Un médecin principal d'armée, M. Widal, que j'ai interrogé à ce sujet et qui a bien voulu m'adresser plusieurs observations, m'a fait cette réponse ; « D'après mes observations, les accès d'angine tabagique peuvent survenir comme les accès d'angine vraie, à la suite de la marche et des efforts , mais le plus souvent ils sont spontanés. »

Voici une des observations où on note la coexistence d'accès spontanés et provoqués chez le même malade :

Le Dr E..., âgé de 28 ans, d'une constitution forte, d'un tempérament arthritique, fumait depuis des années, du matin au soir. La cigarette était allumée à la précédente, il n'y avait d'arrêt que pendant les repas. Dans le courant du mois de novembre 1882, il fut pris d'accès d'angine se répétant presque toutes les nuits pendant qu'il était couché, et se traduisant par un sentiment de suffocation subite avec constriction thoracique et irradiation douloureuse dans le bras gauche. Effrayé de ces accès, le docteur E... cessa brusquement de fumer du jour au lendemain, et huit jours après, il n'avait plus que des accès légers et beaucoup moins pénibles. Pendant un mois encore, il fut sujet à des crises peu prolongées de constriction thoracique qui survenaient après *une marche trop rapide* ou après un *effort quelconque*. Enfin, un mois et demi après le premier accès, il ne ressentit plus rien. L'abstinence du tabac dura pendant un an, et les accès ne reparurent plus.

A signaler encore quelques accès *nocturnes* qui paraissent spontanés et qui ne le sont réellement pas. Car il s'agit souvent, comme j'en ai observé deux cas, d'individus s'endormant dans une atmosphère enfumée par le tabac. Certaines *syncopes nocturnes* n'ont parfois pas d'autre origine.

La lecture de la plupart des observations, comme de presque toutes celles que nous avons recueillies, permet de formuler cette conclusion :

Quelquefois, les accès disparaissent assez rapidement après la cessation complète du tabac, fait important en clinique et commun à presque tous les accidents du tabagisme aigu. Mais dans l'intoxication chronique, on voit encore persister les crises douloureuses pendant de longs mois. Le plus souvent, cette persistance des crises est due à deux causes : 1° à l'action du tabac sur les fonctions gastriques, ce qui donne lieu à des crises

pseudo-angineuses dont la disparition ne peut survenir qu'après la guérison de l'état dyspeptique ; 2° à la lésion scléreuse des coronaires (angine tabagique artérielle). Sans doute, l'existence de l'artério-sclérose tabagique n'est pas encore absolument démontrée; mais, j'ai observé quelques faits qui semblent plaider en sa faveur.

Un sous-intendant militaire âgé de 48 ans, ni alcoolique, ni syphilitique, ni rhumatisant ou goutteux, était un grand fumeur, n'ayant renoncé que depuis six semaines à son habitude. Il y a quatre mois, il a été pris, en marchant un peu vite, d'une sorte « d'oppression très douloureuse » qu'il a fait aussitôt cesser en s'arrêtant. Le même accident se reproduit les jours suivants avec ces caractères. La douleur, souvent annoncée et précédée par des palpitations violentes, commence au-dessous du sein gauche, traverse la poitrine jusqu'à l'omoplate correspondante, et consiste dans une sensation de tenaillement, d'écrasement, de barre transversale, d'angoisse telle qu'il « se refuserait alors de marcher, même avec un revolver appliqué sur la paroi du thorax ». Elle s'étend très vite aux deux bras, surtout au bras gauche jusqu'au petit doigt qui devient d'une blancheur mate, « comme si le petit doigt était mort », où il éprouve de l'engourdissement et des fourmillements. Bientôt, les accès devinrent nocturnes, très violents, de longue durée (1/2 heure à 1 heure) et parurent revenir périodiquement tous les jours entre 9 et 10 heures. Au cœur et à l'aorte, aucun signe anormal, le pouls radial est seulement un peu dur et concentré, et les fonctions digestives s'accomplissent bien. Après avoir supprimé complètement le tabac, j'instituai la médication iodurée à la dose de 1 à 3 grammes d'iodure de potassium par jour, et ce ne fut qu'après quinze mois de ce traitement que la guérison put être définitivement obtenue.

Voici un autre malade que j'ai vu dans ces derniers temps et dont l'observation avait été autrefois donnée comme un exemple de guérison[1] par le bromure de potassium et les inhalations d'oxygène, ce qui prouve qu'en matière d'angine de poitrine, il ne faut jamais se hâter de proclamer trop tôt les guérisons.

Le malade fumait avec excès, ayant toute la journée la cigarette à la bouche et avalant la fumée; mais à cette époque, on ne constatait absolument rien d'anormal du côté des vaisseaux. Bientôt, il fut pris de douleurs pré-sternales très vives avec irradiations à l'épaule, au bras, à la main gauche et au petit doigt, ce dernier devenant le siège d'engourdissements et de fourmillements; il cessa de fumer, et pendant quatre ans ne ressentit plus aucune crise angineuse, quoiqu'il eût repris de temps en temps l'usage du tabac. En novembre 1886, les crises angineuses se reproduisent avec plus de fréquence et plus d'intensité, sous l'influence de la marche, d'un mouvement ou d'un effort, et

[1] Graux (*Soc. de Méd. de Paris*, 1881).

il cesse de nouveau complètement le tabac. Malgré cela, les crises persistent avec la même violence, elles sont très intenses, obligeant le malade à s'arrêter à chaque pas et présentant cette particularité, qu'au moment de la crise il survenait un gonflement tel des deux petits doigts qu'il ne pouvait plus enlever sa bague. Il vient pour la première fois me consulter en mai 1887. Alors, je constate l'existence d'une légère ectasie aortique (la matité de ce vaisseau mesurant 7 centimètres), le premier bruit aortique est prolongé, le deuxième est retentissant, parcheminé et sourd; les artères sont manifestement athéromateuses; je remarque enfin un léger soulèvement de la sous-clavière, ce qui confirme le diagnostic d'ectasie aortique.

Ce malade fait donc de l'artério-sclérose, et comme je ne trouve aucune autre cause pour en expliquer la production, il y a lieu de penser que c'est le tabagisme le vrai et seul coupable.

Souvent, l'alcoolisme s'allie au tabagisme, de sorte que l'on ne peut jamais savoir, comme dans quelques observations, si c'est à l'une ou à l'autre de ces intoxications que l'on doit rapporter les lésions artérielles, et c'est ainsi qu'on peut attribuer au tabagisme une angine de poitrine due à des lésions artérielles provoquées par un alcoolisme méconnu[1].

Les faits observés permettent d'indiquer ainsi les caractères cliniques de l'angine tabagique :

1° L'angine de poitrine tabagique prend souvent la *forme vaso-motrice* (pâleur de la face avec vertiges, resserrement du pouls, tendance syncopale, anxiété précordiale avec ou sans douleur, refroidissement des extrémités, sueurs froides).

2° L'attaque angineuse est souvent associée à d'autres accidents d'empoisonnement nicotinique : vertiges, bourdonnements d'oreilles, dysphagie, céphalalgie, suffocation et dyspnée (asthme nicotinique) ; sensation de faiblesse générale, de vague cérébral, hypéresthésie rachidienne, troubles de la vue. Mais ces accidents peuvent être dissociés et s'observer aussi en dehors des accès.

3° Les angineux tabagiques présentent presque toujours, en dehors ou dans le cours de leurs accès, des troubles dans le fonctionnement du cœur : ralentissement avec affaiblissement des battements cardiaques, tachycardie ou bradycardie, intermittences, arythmie, palpitations, tendances lipothymiques ou syncopales, accès de palpitations.

4° Les attaques angineuses sont assez souvent très pénibles et complètes par l'intensité des douleurs et leurs irradiations. Mais c'est dans l'angine tabagique surtout qu'on observe les formes *ébauchées* et *frustes*,

[1] Hirtz (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1887).

caractérisées par une légère angoisse précordiale, un peu de gêne sous-sternale avec sensation d'arrêt du cœur et de mort imminente.

5° L'angine tabagique présente le plus souvent des accès spontanés ; ils peuvent être aussi provoqués par la marche ou l'effort. Elle offre donc les caractères cliniques de l'angine coronarienne.

6° Les accès de l'angine *fonctionnelle* tabagique due au rétrécissement spasmodique des coronaires, disparaissent rapidement après la suppression absolue du tabac, caractère clinique presque commun à tous les accidents du tabagisme sans lésions.

7° L'angine *organique* tabagique due au rétrécissement organique des coronaires (par artério-sclérose nicotinique) est plus tenace, elle ne disparaît que lentement, ou elle peut être permanente ; elle est justifiable de la médication iodurée.

8° Une autre forme de sténocardie, la plus bénigne de toutes, est d'origine, non de nature nicotinique, puisqu'elle est due à l'état dyspeptique produit par l'abus du tabac ; elle guérit par la suppression de celui-ci et par la disparition de l'état dyspeptique.

Pronostic

Puisque l'intoxication tabagique peut, à la longue, produire la sclérose artérielle, on comprend que l'angine de poitrine symptomatique de la coronarite se termine par la mort. D'autre part, quoique le fait soit extrêmement rare, la science n'ayant relevé qu'un seul cas concluant de ce genre, la mort peut survenir dans l'angor tabagique, en l'absence de toute lésion du côté de l'aorte ou des coronaires. Il s'agit encore d'une angine de poitrine par ischémie du myocarde, celle-ci étant due à un état spasmodique des artères cardiaques.

J'ai cité le fait auquel je fais allusion dans mon travail de 1883 :

Il s'agissait d'un homme de 42 ans, non alcoolique, qui depuis une vingtaine d'années fumait journellement soixante à quatre-vingts cigarettes. En 1872, il a une première attaque d'angine de poitrine survenant après une période de troubles digestifs tenaces. Il continue néanmoins ses excès tabagiques, et en juin 1873, il meurt subitement après déjeuner. A l'autopsie, on trouve une intégrité absolue de tous les organes ; le cœur, l'aorte et leurs plexus nerveux ne présentent aucune lésion, et les artères coronaires ouvertes sont perméables et vides.

De son côté, F. Siredey m'a cité deux cas de mort par angine nicotinique à l'âge de 38 et de 50 ans chez deux individus indemnes de toute intoxication par l'alcool. Mais, dans ces deux cas, il n'y a pas eu d'autop-

sie, et l'absence de signes cardio-aortiques constatée pendant la vie n'est pas un argument suffisant contre la possibilité de lésions artérielles ou cardiaques. Je rappelle à ce sujet l'observation que j'ai publiée avec mon interne, le Dr Pennel. Alors, l'aortite avait été absolument latente; le malade était fumeur, et avant même d'être terrassé par son accès angineux, il venait de fumer plusieurs cigarettes, de sorte que, si la nécropsie n'eût pas été pratiquée, on n'eût pas manqué d'attribuer ce cas mortel à la seule influence d'une intoxication tabagique sans lésions. Or, on a trouvé à l'autopsie une oblitération complète d'une des artères cardiaques par une petite plaque récente d'aortite péri-coronarienne.

Enfin, dans certains cas de mort d'individus ayant passé la nuit dans une chambre enfumée, ou qui avaient fait un abus excessif de tabac, il s'agit d'intoxication générale par la nicotine où l'angine de poitrine n'a joué qu'un rôle très effacé et secondaire.

Malgré toutes ces restrictions et ces causes d'erreur, l'angine tabagique peut déterminer la mort : quelquefois, lorsqu'elle est liée à la sclérose coronaire ; plus rarement, lorsqu'elle est due au spasme coronaire ; jamais ou presque jamais, lorsqu'elle est d'origine gastrique, c'est-à-dire lorsqu'elle résulte de troubles dyspeptiques provoqués par le tabac. Dans le premier cas, il s'agit de l'angine *scléro-tabagique ;* dans le deuxième, de l'angine *spasmo-tabagique ;* dans le troisième, de l'angine *gastro-tabagique*. La dernière variété doit être rangée parmi les pseudo-angines qui seront étudiées dans un des chapitres suivants. La première variété est déjà connue d'après la description de l'angine de poitrine coronarienne; elle présente plusieurs caractères distinctifs avec l'angine spasmo-tabagique, comme le tableau suivant va le démontrer :

Angine scléro-tabagique (*par sclérose des coronaires*).	**Angine spasmo-tabagique** (*par spasme des coronaires*).
Cause anatomique : aortite, sclérose et sténose des coronaires.	Cause anatomique : état spasmodique des coronaires.
Symptômes : accès d'angor isolés de tout autre accident.	Symptômes : accès d'angor associés à des accidents divers d'intoxication tabagique : vertiges, troubles gastriques et respiratoires, etc.
— Accès angineux, souvent en l'absence de troubles cardiaques. Accès de courte durée.	— Accès angineux s'accompagnant souvent de troubles dans le fonctionnement du cœur : bradycardie, intermittences, arythmie, palpitations, lipothymies. Accès plus longs.
— Accès le plus souvent provoqués, rarement spontanés.	— Accès spontanés le plus souvent, rarement provoqués.
Pronostic : *lente* disparition des accès par le traitement. Mort très fréquente.	Pronostic : quelquefois *rapide* disparition des accès par la suppression de la cause (tabac). Mort très rare.

On voit, par ce tableau, que les distinctions cliniques séparant l'angine de poitrine (due à la sclérose des coronaires) de l'angine spasmo-tabagique (due au spasme des coronaires) sont peu accentuées. C'est là une preuve de l'identité de leur mécanisme et de leur nature. Il est donc rationnel de les ranger toutes deux dans le même cadre nosologique, quoiqu'elles présentent un pronostic sensiblement différent.

Traitement

Quand l'angine tabagique est liée à la sclérose coronaire, elle doit être soumise au même traitement que celui de la sténocardie vraie.

Si elle résulte d'un état spasmodique des coronaires, la suppression absolue du tabac suffit souvent pour amener la disparition des accès.

Lorsqu'elle est due à la dyspepsie nicotinique, c'est cette dernière qu'il faut avant tout combattre.

La suppression *complète* et *définitive* du tabac doit être imposée à tous les angineux. Quelquefois elle n'est pas suffisante, il faut encore combattre les accès lorsqu'ils se produisent. On y arrive par les inhalations de nitrite d'amyle, par la prescription quotidienne de huit à dix gouttes de la solution alcoolique au centième de trinitrine, ces deux médicaments possédant, par le fait de leurs propriétés vaso-dilatatrices, une action remarquable sur la forme de sténocardie due à la vaso-constriction des coronaires.

II. — Pseudo-angines toxiques non tabagiques.

a. L'*ergotisme* est sans doute, par suite de l'action vaso-constrictive du seigle ergoté, capable de produire quelques manifestations angineuses, mais la question reste en suspens ; et si Nesley Mills a observé des accidents douloureux ressemblant à l'angine de poitrine après une application locale d'ergotine, ce fait unique est insuffisant pour démontrer l'existence d'une sténocardie ergotique.

b. Il en est de même de l'*impaludisme aigu* qu'on pourrait bien accuser, par analogie, de produire des ischémies viscérales ou cardiaques, puisqu'il donne lieu à des troubles vaso-moteurs et à la syncope locale des extrémités. On ne trouve à ce sujet que l'observation de Moursou, dans laquelle les attaques d'angor pectoris survenaient après les frissons de l'accès de fièvre chez un paludique atteint de la maladie de Raynaud. Mais, cette observation est sujette à contestation, puisque le malade pré-

sentait « un bruit de souffle systolique assez râpeux ». Or, à ce sujet, il suffit de rappeler que l'*impaludisme chronique* prédisposant dans une certaine mesure aux dégénérescences artérielles, peut ainsi donner lieu, quoique très rarement, à la production des lésions coronariennes. Mais alors, comme nous l'avons déjà dit, l'angine de poitrine ne procède pas directement de l'impaludisme puisqu'elle est due à l'altération artérielle. Donc, la médication anti-paludique est sans résultat.

c. L'angine de poitrine dans l'empoisonnement par l'*oxyde de carbone* attend encore sa preuve, quoique J. Renaut (de Lyon)[1] ait vu survenir sous cette influence des troubles passagers du muscle cardiaque (palpitations, faux-pas du cœur, tendance à l'état syncopal), et des accidents ressemblant d'assez loin à l'angor pectoris.

d. Il n'en serait pas de même de l'influence du *thé* et surtout du thé vert, et dès 1817, Percival[2] rapportait une observation suivie d'autres signalées ensuite par Stokes.

Un gentleman, s'étant mis en route par une chaude matinée de l'été, pour parcourir à pied les côtes du Devonshire, absorba dans la journée, à trois reprises différentes, une grande quantité de forte infusion de thé vert. Peu de temps après s'être mis au lit, il commença à éprouver quelques sensations pénibles à la région précordiale. Deux heures après, « douleur aiguë et spasmodique dans la région du cœur », menaces de syncope ; pouls faible, irrégulier et intermittent, peau humide et froide, respiration difficile. Après avoir pris deux pilules d'opium, une petite quantité d'eau-de-vie et d'eau froide, il se réveilla le lendemain matin dans un état de santé parfaite. (Observation résumée de PERCIVAL.)

Un médecin, âgé de 30 ans, ayant bu beaucoup de thé vert dans la nuit précédente, est pris d'une grande angoisse précordiale avec pouls à peine sensible, extrêmement irrégulier. Après trois heures de sommeil, il se leva complètement débarrassé de ces accidents. (Fait de HARVEY, cité par Stokes.)

Un gentleman, arrivé à l'âge moyen de la vie, maigre, et consacrant une grande partie de ses nuits à des travaux scientifiques, buvait une grande quantité de thé très fort. Bientôt, il devint sujet à des paroxysmes pendant lesquels le cœur battait rapidement et avec force, et survenait de l'oppression avec gêne douloureuse à la région précordiale, avec sensation de mort imminente. Ces accès se reproduisirent avec une telle intensité et une telle fréquence, qu'il se croyait atteint d'une affection de l'aorte ou du cœur. Bientôt, on vit survenir une série d'accidents singuliers : « Le malade éprouvait la plus grande difficulté à marcher sur un terrain uni, au point

[1] *Lyon médical*, 1880.
[2] *Dublin Hospital Reports*, 1817.

que, pour traverser la ville, il était obligé de se tenir aux barreaux qui bordent le chemin. Cette difficulté n'était pas due à un étourdissement, mais bien à une sensation invincible qui lui faisait craindre de glisser et de tomber; c'était la frayeur qu'on éprouve en marchant sur de la glace unie et polie. Désirant un jour rendre visite à l'un de ses amis qui habitait à peu de distance, la vue d'un trottoir large et uni qu'il devait parcourir, lui inspira si vivement la crainte de tomber, que pressé par l'heure, il se décide à faire le chemin sur les pieds et les mains ». Après avoir défendu l'usage du thé, avoir prescrit une teinture ferrugineuse aromatique et un voyage peu prolongé en mer, Stokes vit bientôt disparaître tous les accidents cardiaques; mais « la frayeur qu'inspirait un sol uni », ou plutôt la préférence marquée, pour les chemins raboteux persista pendant longtemps. (Observation résumée de Stokes.)

Il est inutile de faire remarquer les différences considérables qui séparent ces crises cardiaques des accès d'angine coronarienne.

Voici deux faits que j'ai observés par abus du thé :

Mme S. (30 ans) aurait présenté, il y a trois ans, quelques accidents thoraciques, caractérisés par des bronchites répétées et une toux fréquente. Plusieurs médecins consultés à l'étranger, en Allemagne, en Espagne, en Angleterre, où la malade s'est trouvée successivement, ont été d'un avis différent, les uns admettant une tuberculose au premier degré et à droite, les autres soutenant qu'il n'y avait aucune trace d'affection de ce genre. Je ne constatai aucun signe permettant d'affirmer l'existence d'une tuberculose. Ce qui tourmente le plus la malade, c'est l'existence, depuis plus de deux ans, d'accidents très douloureux qui surviennent de la façon suivante : subitement, sous l'influence d'une émotion, ou encore d'une façon spontanée, pendant le jour et le plus souvent pendant la nuit, elle est prise de folles palpitations « à lui rompre la poitrine », à un tel point que la paroi précordiale paraît violemment soulevée en masse, puis une douleur extrêmement vive commence à la pointe du cœur sous le mamelon, remonte vers le sternum, irradie au cou, à la face, et de là se dirige vers le bras gauche où elle ne dépasse pas le coude; la malade alors, en proie à une vive angoisse, se soulève, se penche en avant, et attend pendant quelques minutes que l'orage se calme. La face se couvre parfois d'une sueur froide, devient pâle, et les extrémités se refroidissent. Ces accès se sont produits un très grand nombre de fois, presque tous les jours ou tous les deux jours, depuis deux ans. L'examen du cœur et de l'aorte est absolument négatif, et les deux pouls sont normaux et égaux. Cette dame n'est ni nerveuse, ni rhumatisante. Recherchant dans ses antécédents héréditaires ou personnels pour bien connaître l'origine de ces accidents cardiaques, j'apprends qu'elle faisait depuis près de deux ans et demi un abus de thé très fort qu'elle prenait à la dose de six à huit tasses par jour. Pensant que cet excès pouvait être la cause de ces attaques angineuses, j'ordonne pour seule prescription, de cesser

l'emploi de cette boisson. Après quinze jours, les accès avaient complètement disparu, et après plusieurs mois, la malade ne conserve plus que le souvenir des attaques passées.

Mme B... (46 ans), sans antécédents névropathique ou rhumatismal, sans aucune lésion aortique ou cardiaque, vient me consulter pour des palpitations extrêmement violentes qui surviennent dans la journée ou la nuit, le plus souvent d'une façon spontanée, avec douleur à la partie moyenne du cœur, se propageant jusqu'au cou et à l'épaule gauche. L'angoisse est peu marquée. J'apprends qu'à l'occasion des visites du jour de l'an, cette dame avait bu quotidiennement depuis quinze jours trois ou quatre tasses de thé assez fort, et qu'elle avait continué depuis cette époque jusqu'au mois d'avril à prendre quatre à cinq tasses de thé pendant ses visites, à cause de la coutume du *tea five o'clock*. Je lui fis supprimer cette habitude, et tous les accidents disparurent.

Ces observations ne sont pas absolument concluantes. Je commence par les miennes : elles sont relatives à des femmes, et l'on doit discuter l'influence d'un état névropathique primitif, ou d'une névropathie secondaire produite par le théisme, devenant ainsi la cause indirecte d'accidents pseudo-angineux.

En effet, dans une de ses observations, Stokes insiste sur l'existence d'accidents névropathiques rappelant ceux de l'agoraphobie : « Le malade ne pouvait marcher sur un terrain uni, au point que, pour traverser la ville, il était obligé de se tenir aux barreaux qui bordent le chemin », et cependant il pouvait gravir ou descendre à la course les montagnes les plus accidentées.

Quant aux observations de Harvey et Percival, elles sont encore sujettes à contestation ; car on y lit que les malades ont eu ces crises angineuses « après avoir absorbé plusieurs tasses de thé vert » et l'on peut dès lors incriminer l'état gastrique.

Néanmoins, l'abus du thé, plus que celui du café, est capable de déterminer des troubles cardiaques parmi lesquels des palpitations très violentes et pénibles occupent la première place. Ces palpitations théiques ne sont pas rares, et l'observation suivante en est un bel exemple :

« J'ai vu un confrère sujet à des palpitations fréquentes, énergiques, intenses, presque continues, qui avaient fait croire à une affection cardiaque. C'est à ce point que le jour où je le vis, il venait ne me demander qu'une chose : combien il lui restait de temps à vivre. Je l'auscultai. Ne trouvant pas de lésions cardiaques capables d'expliquer les symptômes dont se plaignait le malade, je songeai à des palpitations indépendantes d'une lésion organique, et je cherchai dans l'histoire du malade si je ne rencontrerais pas une circonstance capable de les expliquer. Comme il n'y avait pas

l'ombre d'une maladie nerveuse, je recherchai si je ne trouverais pas l'explication désirée dans l'hygiène suivie par le malade. C'est alors que j'appris qu'il faisait habituellement un usage excessif du thé. Le thé fut supprimé et la maladie du cœur disparut. » (POTAIN, 1884.)

Le thé renferme près de 2 pour 100 de caféine, tandis que le café n'en contient que 0,20 ou 0,80 pour 100, 15 pour 100 d'acide tannique, au lieu de 5 pour le café. Il est probable que l'action physiologique du thé est due, non seulement à la caféine, mais aussi et surtout à l'essence qu'il contient. Dans tous les cas, la caféine du café est absolument analogue à la caféine ou théine du thé, et l'une n'a pas une action plus forte que l'autre, contrairement à l'opinion de quelques auteurs.

Chez les dégustateurs de thé en Amérique, Morton (de New-York) a, dès 1870, constaté les signes d'un véritable empoisonnement caractérisé par de l'excitation cérébrale, de la céphalalgie, un sentiment d'augmentation des forces ; puis bientôt, par des accidents de dépression, par de l'affaissement mental, de l'insomnie, des terreurs, des hallucinations de l'ouïe, l'augmentation de la diurèse et la dyspepsie. De son côté, William Bullard (de Boston), revenant encore sur cette question, confirmait ces dernières recherches, et signalait chez les buveurs de thé (par profession ou par passion) l'existence de troubles psychiques, d'altérations fonctionnelles de la sensibilité et de la motilité, de troubles gastro-intestinaux, et d'un état neurasthénique des plus prononcés. Tous ces accidents, bien étudiés [1], ne peuvent-ils pas être invoqués pour expliquer l'éclosion des accès angineux? Il en résulterait que ceux-ci seraient produits *indirectement* par le thé, et seulement à la faveur de la neurasthénie et des troubles dyspeptiques qu'il détermine.

Il en serait de même pour le *café*, et Gueilliot (de Reims) [2], dans ses études sur le « caféisme chronique », n'a pas noté, l'existence de crises angineuses. Mais, comme l'abus du thé, le caféisme chronique aboutit le plus souvent à des symptômes de dyspepsie, de nervosisme, à des névralgies diverses, à une excitation cardiaque caractérisée par de violentes palpitations augmentées encore par l'état anémique des sujets, à des secousses musculaires et à du tremblement. Dans ces conditions, l'existence de crises *pseudo*-angineuses n'est pas impossible dans le caféisme; mais alors, celles-ci ne relèveraient qu'indirectement de l'intoxication caféique à la faveur de troubles gastriques et névropathiques produits par cette dernière.

[1] La maladie des buveurs de thé (*Union méd.*, 1888).

[2] *Union méd. et scientifique du Nord-Est*, 1885. — *Journal des Prat.*, 1888.

J'ai observé un malade qui absorbait depuis deux ans, près d'un demi-litre d'infusion de café par jour. Il en était résulté un état névropathique très accusé, et l'existence de palpitations *douloureuses* très intenses, s'accompagnant le plus souvent d'une sensation d'angoisse cardiaque. De son côté, Max Cohn [1] a vu un cas de caféisme *aigu* chez un malade qui avait fait usage d'une infusion de 80 grammes de graines torréfiées de café. Deux heures après, survinrent des vertiges, de la céphalalgie, un tremblement généralisé, des palpitations *angoissantes*, des nausées et des vomissements, des rougeurs de la face, une *angoisse* précordiale sans irradiations douloureuses ; le pouls était à 100, très plein ; les battements du cœur étaient normaux.

Que conclure de ces faits ? C'est qu'il s'agit le plus souvent d'accidents pseudo-angineux et que l'étude de ces pseudo-angines toxiques constitue encore un chapitre d'attente. Il n'y a d'exception que pour les angines tabagiques, dont l'existence réelle a été démontrée, et dont les caractères cliniques bien connus reproduisent la physionomie de la sténocardie coronarienne.

[1] *Therap. monatshefte*, 1889.

XX

PSEUDO-ANGINES NÉVROSIQUES

(*Névralgies cardiaques, précordialgies, cardialgies, cardiodynies.*)

Il y a une angine de poitrine qui se termine presque toujours par la mort subite; il y a des pseudo-angines qui se terminent presque toujours par la guérison. La première, d'origine coronarienne, ne guérit que par l'intervention d'une médication appropriée, s'adressant à la lésion artérielle; les secondes, *qui n'ont de l'angor pectoris que l'apparence*, guérissent spontanément, malgré la médecine et les médecins, en l'absence de toute médication, ou au moyen de médications différentes visant les causes nombreuses et variées qui en provoquent les accès.

Le mot « pseudo-angine » a été employé pour la première fois en 1846 par Lartigue, qui avait établi une distinction importante entre la névralgie des nerfs cardiaques ou angine de poitrine, et la névralgie du nerf pneumogastrique ou *pseudo*-angine différant de la première « par le caractère de la douleur, par les étouffements dont elle s'accompagne, par la persistance des accès, etc. ». Cette distinction est bien subtile, d'autant plus que l'auteur écrit ensuite : « Dans l'angine de poitrine, la névralgie ne reste pas bornée aux nerfs cardiaques; elle ne tarde pas à s'étendre, mais sans conserver son caractère aigu, aux parties ascendantes et descendantes du pneumogastrique; de là, gêne de la respiration, malaise, engourdissement après le paroxysme; disparition lente et non plus soudaine des attaques. »

La meilleure définition à donner sur les pseudo-angines est celle-ci : Ce sont des manifestations douloureuses précordiales (*précordialgies*) de nature diverse, sans aucune relation avec une lésion quelconque des artères coronaires. Nous allons le démontrer en étudiant les caractères cliniques des anginoïdes nerveuses (névrosiques ou réflexes), caractères cliniques absolument différents à tous les points de vue de l'angine coronarienne, ou syndrome de Rougnon-Heberden.

I. — Pseudo-angine de poitrine hystérique.

Pour bien saisir les éléments de ce diagnostic, je présente deux femmes couchées dans la même salle à l'hôpital et atteintes toutes deux de phénomènes angineux d'une nature absolument différente :

L'une, âgée de 52 ans, est atteinte d'un rétrécissement aortique avec aortite chronique. Au mois de décembre 1883, étant alors dans mon service à l'hôpital Tenon, elle eut une poussée d'aortite aiguë durant laquelle elle éprouva, sous l'influence d'un effort, une crise violente de sténocardie caractérisée par une douleur rétro-sternale très vive, une sensation d'étau et d'angoisse, de compression avec irradiations à l'épaule et au coude gauches. L'effort cessant, l'orage s'est vite calmé, la douleur constrictive a disparu en quelques minutes. D'autres paroxysmes douloureux sont survenus, mais toujours avec le même caractère de provocation par le moindre mouvement.

La poussée d'aortite dont elle avait été atteinte s'est bientôt amendée ; sous l'influence probable du traitement, les accidents angineux n'ont plus reparu depuis trois mois ; la malade a pu revenir dans notre service, elle est devenue calme et paisible dans son lit, et à la voir ainsi superficiellement, on pourrait la croire guérie, ou regarder son affection comme tout à fait bénigne. Ce serait une grave erreur.

L'autre malade, une femme jeune, âgée de 30 ans, présente des antécédents neuro-arthritiques très prononcés : Père dyspeptique et atteint de lithiase biliaire ; mère nerveuse, impressionnable à l'excès, sujette à des migraines et à des douleurs de rhumatisme vague ; une de ses sœurs hystérique ; grand-père paternel mort à 68 ans d'un anévrysme de l'aorte, grand-père maternel d'une affection de cœur ; grand'mère maternelle d'une hémorrhagie cérébrale ; l'une de ses tantes goutteuse.

Dans tous ces antécédents, on voit une preuve nouvelle de l'affirmation que j'ai formulée pour la première fois dans le *Traité des névroses*, en 1883, sur les rapports pathogéniques établissant une certaine parenté entre les manifestations arthritiques et les maladies nerveuses. Car cette femme est névropathe, hystérique, comme le prouve l'existence des stigmates de la névrose : anesthésie de l'épiglotte, hyperesthésie ovarienne gauche, hémianesthésie sensitive et sensorielle avec dyschromatopsie du même côté.

Tous les soirs, à *la même heure*, alors qu'elle est dans le calme le plus absolu et *qu'elle ne se livre à aucun effort*, elle est prise subitement de palpitations violentes avec douleur très vive à la région précordiale, sensation de constriction thoracique, irradiations jusqu'au cou, à la mâchoire, à l'épaule gauche, engourdissement de tout le bras. Le pouls est vibrant et précipité, la face vultueuse ; la malade, en proie à une anxiété extrême,

s'écrie qu'elle va mourir si on ne lui porte secours ; elle demande de l'air et fait ouvrir les fenêtres. Les mains et les extrémités inférieures sont froides et presque glacées, elle claque des dents parce qu'elle est agitée par un grand frisson, et cet accès ne se calme qu'après une heure et demie. Déjà, elle avait eu pendant la nuit, au commencement de l'année 1882, quelques crises moins violentes, mais seulement caractérisées par des étouffements, de l'oppression et des palpitations; puis en décembre 1883, ces accès avaient changé de nature, se reproduisant tous les soirs et toutes les nuits avec ce luxe symptomatique que je viens de tracer. Le 1er février 1884, les crises deviennent subitement diurnes, revenant toujours aux mêmes heures, à 10 heures du matin et à 4 heures du soir.

Le 12 février, elle quitte la salle, elle va se promener au dehors et revient immédiatement à son lit en proie à une crise des plus violentes qui dure deux heures et demie. Cette fois, ce sont les troubles vaso-moteurs qui dominent la scène : face pâle, bras et bout des doigts blancs et presque exsangues, extrémités froides, pouls radial faible, petit, contracté ; syncope à chaque instant imminente. La malade accuse des éblouissements, des vertiges ; le diaphragme est agité de secousses rythmiques, et lorsqu'on promène le doigt sur le trajet des deux nerfs phréniques, on détermine une douleur très vive, surtout à gauche. Puis, l'accès reprend de temps en temps une intensité nouvelle, la patiente porte à chaque instant la main au cœur, voulant y arracher un poids énorme qui l'étouffe : la douleur en « traits de feu » irradie à l'épaule gauche, au bras, à l'avant-bras et jusqu'aux derniers doigts qui deviennent extrêmement pâles et insensibles. Au sortir de cette crise, qui a duré deux heures et demie, la malade est atteinte d'amblyopie qui persiste toute la journée, et d'une aphonie complète qui, depuis un mois, a résisté à tous nos moyens.

Voilà deux malades que j'oppose l'une à l'autre. Si l'on mesurait la gravité d'une affection à l'intensité de ses symptômes, à ses allures tapageuses, à la durée des accès, à la multiplicité et au tumulte des accidents, on penserait sans doute que cette jeune femme est gravement atteinte, et que la situation de la première comporte un pronostic bénin. Supposons — comme cela se voit assez souvent — que celle-ci ne présente aucun signe stéthoscopique d'une aortite ou d'une lésion quelconque de l'aorte, la lésion étant seulement limitée au pourtour des artères coronaires, aura-t-on l'idée que cette première malade, ayant présenté seulement quelques crises angineuses promptement réprimées et rapidement disparues, est plus gravement atteinte que la seconde, tourmentée sans cesse par des crises plus fréquentes, d'une durée plus longue, d'une provocation plus facile, d'une intensité en apparence plus alarmante ?

Sans doute, nous avons ici, pour éclairer ou conduire le diagnostic, l'existence de symptômes et d'antécédents nerveux qui ont permis d'ad-

mettre assez facilement une pseudo-angine hystérique. Mais, lorsque la sténocardie affecte un jeune homme chez lequel on n'a su encore dépister la grande névrose, lorsqu'elle est la première et la seule manifestation d'un état névropathique ou d'une hystérie naisssante, ou enfin, lorsqu'elle éclate sur un malade atteint incidemment d'une affection de l'aorte, l'embarras pourra être grand. Cependant, le diagnostic est facile dans la plupart des cas; j'affirme que le pronostic peut et doit se faire : la première malade succombera à la mort subite[1]; la seconde guérira sûrement[2].

Etudions donc les conditions diverses dans lesquelles peuvent apparaître les manifestations pseudo-angineuses de l'hystérie.

1° *Pseudo-angine hystérique chez l'homme.* — L'hystérie chez l'homme est plus fréquente qu'on le croyait autrefois; on doit donc s'attendre à rencontrer la sténocardie parmi ses manifestations.

Un homme de 34 ans m'est adressé en janvier 1885, comme atteint d' « angine de poitrine vraie ». C'était là une erreur qui trouvait sa raison apparente dans la grande intensité des crises angineuses, et aussi dans ce fait, que le malade avait été autrefois réformé pour un hypertrophie du cœur. Il avait sans doute eu des palpitations et une pseudo-hypertrophie cardiaque de la puberté, car lorsqu'il vint me consulter, il ne présentait rien d'anormal du côté du système circulatoire. En tout cas, j'insiste sur ce fait important au point de vue de l'étiologie; il prouve que l'état cardiaque ancien, constaté à l'âge de 21 ans, constituait déjà un *locus minoris resistentiæ* pour la production d'accidents ultérieurs vers l'organe central de la circulation. Cet homme présente quelques stigmates hystériques : insensibilité de l'épiglotte et léger degré d'anesthésie gauche; rétrécissement du champ visuel, caractère mobile, un peu fantasque.

Il eut son premier accès en 1871, à l'âge de 21 ans, quelques mois après avoir été réformé; pendant une conversation des plus calmes, sans cause et sans provocation aucune, il fut pris d'une douleur subite avec angoisse profonde, siégeant dans la région moyenne du cœur, sans irradiations, comparable à une sensation de déchirement et de brûlure. En même temps, survinrent des tintements d'oreilles, des vertiges et des frissons avec refroidissement des membres et de tout le corps, au point de le faire grelotter. L'attaque dura quelques minutes seulement, et se termina par des bâillements répétés. Trois ou quatre mois plus tard, il eut deux nouveaux accès, qui se répétèrent ensuite tous les mois *périodiquement* pendant cinq ans. Le malade renonce alors à ses occupations sédentaires de pharmacien, il part à la campagne et n'éprouve rien pendant

[1] Après deux mois, la malade mourait subitement.
[2] Après un mois, la malade sortait de l'hôpital, complètement guérie.

six mois ; il retourne demeurer à la ville où les attaques angineuses plus violentes et plus fréquentes que jamais se reproduisent d'abord tous les huit jours, puis tous les jours, enfin trois ou quatre fois par jour depuis environ trois semaines. L'angoisse est si vive au moment de la crise, la crainte de la mort s'empare tellement de l'esprit du malade, que plusieurs fois il fait ses adieux à sa famille, croyant succomber. Les premières attaques étaient *nocturnes ;* elles sont maintenant diurnes et surviennent d'une façon *spontanée ;* elles ne sont provoquées que par une émotion, ou même seulement par la crainte continuelle d'une nouvelle attaque (*anginophobie*), elles ont une courte durée de quelques minutes à peine et ne sont jamais provoquées par la marche ou par un effort. En dehors de ces accès, il y a de l'insomnie, des palpitations, un état douloureux à la pression de la région précordiale, une grande impressionnabilité morale et une certaine irritabilité du caractère.

En 1887, je voyais un homme âgé de 25 ans qui eut, deux ans auparavant, des crises convulsives d'hystérie. Depuis un mois, il était pris, à chaque instant, d'attaques angineuses avec troubles vaso-moteurs, refroidissement des membres, engourdissement et gonflement du bras gauche. Je rassurai de mon mieux la famille qui croyait à l'existence d'une affection du cœur, et j'en affirmai au contraire la bénignité et la guérison certaine. Deux mois après un traitement hydrothérapique, tout rentrait dans l'ordre et la guérison s'est définitivement maintenue.

Ces deux observations, surtout la première, montrent que, dans certains cas, les crises angineuses peuvent avoir dans l'hystérie une durée de quelques minutes seulement ; mais, en s'appuyant sur les caractères des crises, sur les antécédents nerveux, on devait rejeter le diagnostic d'angine coronarienne pour admettre celui de pseudo-angine.

2° *Pseudo-angine hystérique, première manifestation de la névrose.* — L'hystérie peut avoir un début viscéral et commencer par des manifestations pulmonaires, gastriques ou cardiaques. On peut lire à ce sujet, dans un travail inaugural [1], l'observation d'une de mes malades atteinte d'hystérie de la ménopause qui s'est traduite tout d'abord par un tel état dyspnéique, qu'un de nos collègues crut pendant quelque temps à une tumeur du médiastin. Dans la thèse d'un de nos élèves [2], on trouve encore la relation d'un certain nombre de cas où la névrose s'est traduite pour la première fois par des troubles de l'estomac.

Un des faits les plus intéressants à début viscéral est celui que j'ai observé en 1885 chez une jeune fille de 15 ans. Elle étonnait l'entourage par

[1] Fouquet. Etude clinique sur quelques spasmes d'origine hystérique (*Thèse de Paris*, 1880).
[2] Deniau. De l'hystérie gastrique (*Thèse de Paris*, 1838).

son « tempérament calme, son humeur égale, et son esprit pondéré ». Telles étaient les expressions qu'on employait, comme autant d'objections à notre manière de voir. Subitement, elle avait été prise de crachements de sang abondants qui se répétèrent pendant plusieurs jours, pour revenir ensuite quotidiennement à la même heure, à huit heures et demie du soir, et cela pendant vingt-cinq jours consécutifs. Grand émoi dans la famille ! La malade pâlissait à vue d'œil, on la voyait maigrir, elle était d'une grande faiblesse, le danger semblait imminent, et c'est dans ces conditions que je dus me rendre à Laon pour la voir ; car « son état était si grave, qu'elle n'aurait jamais pu faire le voyage de Paris ». Il s'agissait d'une fille unique, idolâtrée par sa mère, femme très intelligente, qui prenait exactement, jour par jour, heure par heure, l'histoire détaillée de cette maladie, au point d'en écrire presque un volume, sollicitude un peu exagérée qui devait contribuer pour sa bonne part à entretenir chez la malade une habitude morbide.

Une chose m'avait frappé dans cette histoire : c'était la régularité avec laquelle se présentaient ces hémoptysies, toujours à la même heure, et il n'en fallait pas davantage pour affirmer leur nature hystérique. Quoiqu'elle n'eût jamais eu d'accidents nerveux, quoiqu'elle fût d'une nature calme en apparence, et qu'elle ne présentât aucune manifestation névropathique autre qu'une anesthésie incomplète de l'épiglotte, je conclus à une hystérie viscérale d'emblée se manifestant par des hémoptysies, et cela en m'appuyant sur leur périodicité, caractère très important que l'on doit chercher pour dépister une névrose latente ou larvée. L'avenir a donné raison à ce diagnostic, les accidents nerveux qui se sont déroulés depuis, la disparition rapide de ces hémoptysies si fréquentes et si abondantes, l'intégrité absolue de l'appareil pulmonaire, ont démontré pleinement l'exactitude, non seulement du diagnostic, mais aussi du pronostic.

Un jour, on m'amène une jeune fille de 13 ans, qui n'avait jamais présenté aucun accident névrosique. Tous les jours à onze heures du matin, elle était prise d'une violente douleur dans la région du foie (hépatalgie hystérique), ressemblant à une crise de coliques hépatiques. La parfaite périodicité des attaques m'en fit reconnaître la nature nerveuse, ce qui fut du reste absolument confirmé par la suite.

Une autre malade, âgée de 29 ans, avait tous les soirs, à sept heures et demie précises, une syncope avec quelques mouvements convulsifs des paupières ; il s'agissait encore d'accidents hystériques.

On voit l'importance du caractère *périodique* de certaines manifestations nerveuses.

D'autres fois, les manifestations de l'hystérie sont *nocturnes*, comme celles de la diathèse arthritique, sa proche parente. On n'ignore pas que les accès de faux croup et les attaques d'asthme surviennent pendant la

nuit, que la goutte subit alors des exacerbations, au point que Sydenham l'appelait « sa visiteuse nocturne ». Il en est de même de l'hystérie, et surtout de celle qui est de souche arthritique : ses principales manifestations viscérales sont souvent nocturnes.

Si l'hystérie peut être d'emblée viscérale, si elle peut porter ses premières manifestations du côté de l'estomac ou de l'appareil pulmonaire, elle peut aussi s'installer au cœur sous la forme de palpitations, de syncopes, de lipothymies, d'accès pseudo-angineux ; et quoique le malade n'ait jamais eu auparavant aucune autre manifestation de la névrose, celle-ci se trouve inscrite en gros caractères d'après les allures mêmes de la précordialgie. En voici la preuve :

Une malade âgée de 35 ans, habitant Compiègne, était atteinte depuis plusieurs mois, d'accidents cardiaques si intenses et si prolongés, que l'on crut à une angine de poitrine grave. Je la trouve dans son lit, couchée, immobile, anxieuse, ayant à la main un flacon d'éther dont elle respire à chaque instant les vapeurs. Mon arrivée qu'on lui avait annoncée avec force ménagements, détermine immédiatement une douleur déchirante que la malade traduit par ces mots : « J'étouffe ; de l'air ! », et la respiration devient précipitée, singultueuse, entrecoupée. Du doigt, et sans prononcer une parole, elle indique le trajet douloureux qui débute au niveau de la région cardiaque moyenne, remonte jusqu'à l'épaule gauche où elle se termine ; puis, elle est bientôt prise d'un tremblement nerveux, de frissons répétés, de refroidissement des extrémités, de pâleur de la face. Au bout de quelques instants, l'orage est calmé, et la malade peut enfin m'adresser la parole.

Il y a six mois, elle avait été prise *pendant la nuit*, *sans cause appréciable*, d'un accès douloureux reproduisant par sa violence et ses allures l'accès déjà décrit. Depuis cette époque, elle est restée couchée, immobile dans son lit, n'osant faire un mouvement, et ayant, dit-elle, — fait confirmé par son médecin — 40 à 50 accès par jour, lesquels surviennent sans cause ou sous l'influence de la plus petite émotion. Mais jamais ces accès ne sont provoqués par un effort ou par la marche ; celle-ci, au contraire, serait toujours suivie d'un véritable bien-être.

Pour l'examiner, je la fais mettre sur son séant, et sous l'influence de ce simple mouvement, elle se plaint immédiatement de douleurs très vives, non plus dans la région du cœur, mais au niveau du rachis qui est sensible à la pression dans toute son étendue, et qui présente, surtout à la partie moyenne des vertèbres dorsales, un point d'hyperesthésie, sorte de *clou dorsal* analogue au clou hystérique du sommet de la tête. Le simple mouvement pour s'asseoir est douloureux en raison de l'hyperesthésie de certaines parties du corps, et le seul frottement des doigts est très sensible au niveau des 7e, 8e nerfs intercostaux du côté gauche ; la pression sur l'ovaire gauche est douloureuse et détermine une irradiation vers la région du cœur avec menace de syncope. Le nerf phrénique gauche entre les scalènes, sur les parties latérales du ster-

num à gauche, au niveau des insertions du diaphragme et du bouton diaphragmatique est également très sensible à la pression. Il existe en outre une douleur occipitale très vive ; et la malade éprouve, souvent sans douleur angineuse, la sensation de l'onglée, du doigt mort avec fourmillements, toujours du côté gauche.

Fait important à noter, elle n'a jamais eu aucun accident nerveux, ni dans son enfance ni dans sa jeunesse. Mère de quatre enfants, blonde, lymphatique, elle n'a jamais rien éprouvé du côté de l'appareil circulatoire, jusqu'à l'explosion de ces derniers accidents, et il est certain qu'elle a commencé son hystérie par le cœur. Celle-ci se reconnaît à l'existence de ses stigmates : insensibilité de l'épiglotte, rétrécissement du champ visuel, ovarie et anesthésie gauches, hyperesthésie droite. Elle est compliquée d'un état d'irritation spinale des plus nettes (hyperesthésie de la région rachidienne, douleurs névralgiques multiples). — *Traitement* : Pulvérisations d'éther le long de la colonne vertébrale, trois grammes de bromure de potassium et trois granules d'aconitine d'un quart de milligramme.

Un de mes confrères qui continue à voir la malade, ne note rien de nouveau, sinon l'apparition de violentes douleurs dans le sein, de fourmillements dans le bras, la cuisse et la jambe du côté gauche.

L'histoire de cette malade est intéressante; car, d'après les seuls caractères des accès douloureux, nous avions été amené à chercher à dépister l'hystérie, et à faire sur ce complexus symptomatique si tumultueux et d'une apparence si grave, un pronostic des plus rassurants, réalisé par la suite.

3° *Pseudo-angine hystérique chez les cardiaques et les aortiques.*

Ici, le diagnostic peut être rendu difficile, parce qu'on a une tendance naturelle à rapporter à l'affection cardiaque ou aortique ce qui doit être attribué à l'hystérie.

Une femme atteinte d'un rétrécissement sous-aortique avec signes d'athérome de la crosse, fut prise, à la ménopause, d'accidents neurasthéniques divers et d'une attaque sévère d'angine de poitrine dont les caractères cliniques permirent de l'attribuer à la névrose (Landouzy. *Progrès méd.*, 1883).

J'ai vu, avec mon regretté collègue Dreyfous, une femme âgée de 48 ans dont la mère rhumatisante était morte d'affection cardiaque. Depuis six ans, elle souffrait de palpitations très violentes survenant par accès, et depuis une année elle ressentait dans la région du cœur des crises angineuses dont les caractères rappelaient ceux de l'angine de poitrine vraie, mais avec des différences sensibles. Ainsi, les accès n'étaient jamais influencés par la marche ou par un effort; ils survenaient spontanément, sans cause, le plus souvent *à heure fixe pendant la nuit*, vers 3 heures du matin, et dans la journée, de 2 à 3 heures de l'après-midi; parfois cependant, les crises apparaissaient

à 11 heures du soir et le matin au réveil, remplaçant les accès de la nuit et de la journée ou se surajoutant à eux. Subitement, elle était prise d'une vive douleur à la région moyenne du cœur au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, jusque vers la région mammaire, avec irradiation au cou ou au bras gauche, avec sensation de barre présternale et un peu d'angoisse; le nez, le pavillon de l'oreille, les lèvres étaient très pâles, les extrémités se refroidissaient, pour faire place, à la fin de l'accès, à la rougeur de la face et à la chaleur de la peau. Les irradiations douloureuses se faisaient sentir au cou avec la sensation d'un spasme et de la boule hystérique, au bras où elles ne suivaient pas le trajet anatomique d'un nerf, à l'estomac où la douleur s'accompagnait d'un véritable état dyspnéique.

Nous constatons une augmentation de la matité aortique (6 centimètres), l'existence d'un souffle systolique à la base du cœur, ayant son maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, à timbre saccadé et parcheminé (ectasie aortique, avec rétrécissement de l'orifice). J'affirme la nature bénigne des accidents cardiaques et je porte le diagnostic de pseudo-angine hystérique. Depuis, ce diagnostic a été absolument confirmé.

Ainsi, voilà deux femmes atteintes d'une affection aortique prédisposant à l'angine coronarienne, et chez lesquelles cependant la physionomie des crises douloureuses a permis d'établir formellement le diagnostic de pseudo-angine hystérique.

L'école de la Salpêtrière admet que « l'angine de poitrine des hystériques est tout aussi parfaitement analogue à l'angine de poitrine vulgaire que l'hémianesthésie produite par la lésion de la partie postérieure de la capsule interne[1] ». En ce qui concerne la pseudo-angine de poitrine hystérique, c'est là une erreur, et s'il est vrai que souvent l'hystérie est « la grande simulatrice des affections organiques » ou qu'elle est « une pathologie en raccourci » (comme le disait si bien Axenfeld), on aurait tort d'accepter à la lettre une opinion aussi dogmatique. Les caractères cliniques des accès pseudo-angineux permettent, au contraire, d'affirmer de la façon la plus formelle, que le diagnostic est facile et ne doit jamais être en défaut, même dans les cas les plus complexes en apparence, dans ceux où chez la même personne « on se trouverait en présence, d'une part d'accès hystériques, et d'autre part d'accès organiques ».

Un élève de cette école, Gilles de la Tourette, qui pose ce problème, tend à le croire insoluble par les procédés ordinaires de l'observation clinique. C'est là encore une erreur. J'ai vu deux de ces cas où la différenciation clinique de deux sortes de crises chez la même malade (angine *mixte*) a pu être facilement faite par les signes de diagnostic que j'ai

[1] Marie. Deux observations d'angine de poitrine dans l'hystérie (*Rev. de méd.*, 1882).

établis entre l'angine coronarienne et les pseudo-angines. Il est donc, sinon inutile, au moins superflu, de chercher toujours, comme on le propose, les éléments du diagnostic dans l'examen des urines. Cet examen montre que « le paroxysme hystérique, quel qu'il soit, se juge par une diminution considérable du résidu fixe, de l'urée, des phosphates avec inversion de la formule de ces derniers, celle-ci étant caractérisée par le fait suivant : si tous les phosphates ont diminué en totalité, il n'en reste pas moins que la proportion des phosphates terreux aux alcalins qui était normalement comme 1 est à 3 est devenue comme 1 est à 2, ou parfois comme 1 est à 1, suivant les cas[1]. Mais lorsque l'angine de poitrine est *mixte* chez le même sujet (accès d'angine coronarienne et de pseudo-angine hystérique), ces accès peuvent être, ou séparés ou réunis dans la même crise. Dans le premier cas, l'analyse des urines peut être de quelque utilité; mais, dans le second, le résultat de cet examen avec la constatation des troubles de l'excrétion urinaire et de « l'inversion de la formule des phosphates » peut contribuer à faire méconnaître l'élément coronarien d'une angine mixte chez une hystérique. Sur les deux cas dont il a été fait mention plus haut, j'ai vu une hystérique atteinte, au moment de la ménopause, d'une aortite subaiguë caractérisée, entre autres symptômes, par des accès angineux francs survenant sous l'influence des efforts et dans le cours ou à la fin desquels survenaient des symptômes de pseudo-angine nerveuse (troubles vaso-moteurs, syncope locale des extrémités, douleur à la pression sur le trajet des pneumogastriques au cou, polypnée et dyspnée, aphonie persistante et émission abondante d'urine après l'accès). Dans ce cas, il était facile, par les seuls caractères cliniques de ces accès angineux et pseudo-angineux imbriqués, d'établir formellement le diagnostic que le résultat de l'examen des urines aurait pu fausser ou troubler en faisant reconnaître l'élément pseudo-angineux et méconnaître l'angine de poitrine artérielle.

4° *Pseudo-angine hystérique chez les cardiaques héréditaires.* — Un fait doit déjà frapper à la lecture de ces observations : c'est l'existence, dans les antécédents héréditaires, de cardiopathies organiques chez les malades atteints de troubles fonctionnels du cœur. Cela prouve que l'hérédité exerce une réelle influence sur la fixation de la névrose dans un organe ou un appareil; cela prouve que l'hérédité crée dans les organes des *loci minoris resistentiæ*. Un traumatisme, une affection aiguë quelconque, ou un état de suractivité fonctionnelle s'emparent ainsi d'un organe en état de réceptivité héréditaire et de moindre résistance pour

[1] Gilles de la Tourette et Cathelineau. La nutrition dans l'hystérie (*Progrès médical*, 1891).

en troubler les fonctions. C'est ainsi que l'on voit des antécédents cardiopathiques chez nos angineuses hystériques; c'est ainsi qu'il faut comprendre une observation de mon second travail sur « les angines de poitrine » en 1883. Il s'agit d'une jeune femme qui, à plusieurs reprises, éprouva des accès angineux très violents à forme vaso-motrice, caractérisés par un appareil symptomatique si grave en apparence que je ne puis résister au désir de citer l'observation tout entière.

Mme L. B..., 34 ans, est fille d'une cardiopathe. Pâle, anémique, nerveuse, très impressionnable, elle souffre depuis quatorze mois de palpitations très pénibles, contre lesquelles toutes les médications ont échoué. Elles surviennent surtout *pendant la nuit*, et sont d'abord suivies de quelques sensations angi-noïdes : douleur et angoisse précordiales, sensation de cœur trop gros; puis, quelques fourmillements dans le bras gauche, avec sensation de doigt mort. Un jour, elle éprouve *pendant plus d'une heure* une attaque de douleur précordiale très violente avec une angoisse telle que, deux heures après, le souvenir la terrifiait encore et lui faisait toujours craindre une fin prochaine. La face était pâle et les extrémités froides. La veille, elle avait été prise, un peu *avant minuit*, d'un frisson général intense avec claquement de dents, tremblement des membres, refroidissement considérable, sueurs froides et un peu d'état cyanotique des extrémités. Son mari, qui est médecin, constata en même temps la petitesse extrême du pouls. Puis, survinrent une oppression très vive, une douleur intense avec angoisse extrême et crainte de mort prochaine. La douleur qui existait, non pas sous le sternum, mais dans toute la région précordiale et surtout à sa partie moyenne au niveau du quatrième espace intercostal, était caractérisée par une sensation de plénitude, de distension cardiaque, de « cœur trop gros »; elle présentait des irradiations vers le cou, l'épaule et l'avant-bras avec engourdissement et pseudo-parésie du membre supérieur gauche. En même temps, elle éprouvait des palpitations très vives et douloureuses, le cœur venant frapper violemment contre la paroi précordiale, et une anhélation réelle. Cet état persista pendant une heure. Une nouvelle crise moins forte se reproduisit pendant la nuit, puis le lendemain matin, mais en laissant persister une sorte d'anéantissement moral et physique durant plusieurs jours. L'examen répété du cœur et des vaisseaux fut toujours négatif.

Cette malade fut revue douze jours après. Elle présentait alors une hémi-anesthésie gauche incomplète, une anesthésie du pharynx et de l'épiglotte, une douleur légère à la pression profonde de l'ovaire gauche. Les extrémités étaient encore froides, et à plusieurs reprises, depuis ses crises de pseudo-angine, elle avait encore été prise d'un sentiment d'angoisse sans douleur, de plénitude et de distension cardiaques, de palpitations, avec quelques phénomènes de syncope locale aux deux mains. Mais un nouvel accident s'était produit : elle avait eu quelques crachements de sang que je rattachai à l'hystérie, en l'absence de tout phénomène stéthoscopique du côté des poumons.

Du reste, elle avait eu déjà plusieurs hémoptysies qui n'avaient jamais laissé aucune trace, et surtout à l'âge de 15, 16 et 17 ans, époque à laquelle Demarquay consulté crut toujours à l'imminence d'une tuberculose sans jamais en constater les signes. Après deux années de souffrances variées, tous les accidents disparurent pour ne plus jamais revenir.

Beaucoup d'autres observations semblables pourraient être présentées. Le fait suivant démontre que l'existence d'une cardiopathie organique chez les ascendants place le cœur dans un état d'imminence morbide de troubles fonctionnels ou d'accès pseudo-angineux :

En janvier 1888, j'ai vu une malade âgée d'une trentaine d'années, qui depuis deux mois éprouvait des accès angineux d'une grande violence. « Ces accès sont effrayants à voir », me dit un de mes confrères, ils ont une durée de quatre à cinq heures, sont caractérisés par une douleur précordiale en plein cœur et non au niveau du sternum, avec sensation de déchirure, de compression intra-thoracique, sentiment d'indicible terreur et de fin prochaine, irradiations au bras gauche et jusqu'au petit doigt, sur le nerf phrénique gauche jusqu'au bouton diaphragmatique. La face est pâle, les doigts exsangues avec fourmillements et engourdissements tels qu'il est impossible à la malade de sentir les objets; en même temps, la paroi précordiale est violemment agitée par de folles et violentes palpitations. Ces accès qui *surviennent d'une façon spontanée*, se terminent par une douleur ovarienne gauche, et par l'émission d'une urine claire, abondante et limpide comme l'eau de roche, ou encore par une attaque de nerfs.

Le diagnostic précis de cette angine de poitrine était d'autant plus important que l'entourage s'effrayait des antécédents cardiopathiques de la malade et voulait voir dans cet état la transmission d'un mal héréditaire. Sa mère, était, en effet, morte d'une affection aortique, son père d'une maladie de cœur, et sa grand'mère paternelle d'un anévrisme de l'aorte. La famille fut rassurée, non seulement parce qu'il n'y avait chez la malade aucun signe de maladie organique du cœur ou des gros vaisseaux, mais aussi parce que la physionomie clinique des accès angineux permettait d'affirmer une pseudo-angine de poitrine. Du reste, tous ces accidents disparurent définitivement en moins d'une année. Ici, la transmission héréditaire d'une maladie sur le même organe se faisait sous forme de troubles fonctionnels.

5° *Pseudo-angine hystérique dans le cours d'une hystérie confirmée.* Ici, le diagnostic est facile, et j'ai cité dans la thèse de mon élève Le Clerc, plusieurs observations dans lesquelles les crises angineuses alternent avec les manifestations hystériques, ou leur succèdent. Il est inutile d'insister sur ces faits bien connus, sur les accidents nerveux divers accompagnant parfois les crises précordialgiques et portant, en quelque sorte, l'estampille de l'hystérie.

Diagnostic

Après avoir décrit les symptômes spéciaux de la pseudo-angine de poitrine hystérique et considéré les diverses circonstances au milieu desquelles elle se produit, il est temps de démontrer en quoi elle diffère d'une angine de poitrine coronarienne.

a. L'angine *coronarienne* se montre surtout à l'âge de l'artério-sclérose, le plus souvent après quarante ans, et Lartigue, sur un total de 65 cas, a vu apparaître le syndrome en question 55 fois après quarante ans. Sur 237 cas que j'ai rassemblés au point de vue de l'âge, 40 fois seulement l'angine de poitrine a été observée avant quarante ans.

Chez les hystériques et les névropathes, l'angine *fausse* s'observe à tous les âges, à six ans, comme Tommasi[1] en a cité un exemple; le plus souvent avant trente ou quarante ans, ou encore chez la femme au moment de l'hystérie de la ménopause, après quarante ans. Sur 141 faits dont j'ai pris les observations, la pseudo-angine hystérique s'est développée 2 fois avant dix ans, 17 fois avant vingt ans, 51 fois entre vingt et trente ans, 32 fois entre trente et quarante ans, 21 fois entre quarante et cinquante ans, et 18 fois après cinquante ans.

b. L'angine de poitrine *vraie* est plus commune chez l'homme que chez la femme, en raison de la plus grande fréquence des causes productrices des affections artérielles, parmi lesquelles il faut citer l'alcoolisme, la syphilis, l'intoxication saturnine, le tabagisme, la goutte, le régime alimentaire, le surmenage. Sur 67 cas, Lartigue a compté 60 hommes et 7 femmes, et John Forbes, sur 88 malades, a vu 80 hommes et 8 femmes. Ma statistique qui, en 1893, comprenait 237 faits d'angines coronariennes, correspondait à 95 hommes et à 42 femmes.

La *pseudo*-angine hystérique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, en raison de la prédominance de l'état nerveux chez la première (98 femmes et 43 hommes). Mais il ne faut pas oublier que l'hystérie n'est pas rare chez l'homme, et que celui-ci peut être atteint de pseudo-angine, comme j'en ai cité quelques cas dans les thèses de mes élèves, Le Clerc et P. Chevillot[2].

[1] Citation de Cardarelli. *Le mallattie nervose e funzionate del cuore*, 1882.

[2] Le Clerc a cité dans sa thèse inaugurale sur « l'angine de poitrine hystérique » (Paris, 1887), trente-quatre observations, parmi lesquelles, celles de Hill (*The medical and physical journal of London*, 1800). — P. Chevillot. Les précordialgies; étude séméiologique sur les douleurs de la région du cœur. (*Thèse de Paris*, 1893).

c. Dans l'angine coronarienne, les accès sont presque toujours *provoqués* par tout mouvement qui nécessite un effort, par la marche précipitée, contre le vent, ou sur un plan incliné, par les montées d'étages.

Chez les hystériques, les accès sont le plus souvent *spontanés*, ils surviennent dans le calme de la conversation, au repos, et parfois sous l'influence d'une simple émotion; souvent *périodiques*, *nocturnes*, *revenant à la même heure*, *sujets à répétition*, et pouvant former pendant un mois ou deux, des crises d'accès auxquelles succède le plus souvent une période d'accalmie plus ou moins longue. Aussi, ces accès peuvent se répéter un nombre considérable de fois sans amener ou sans indiquer le moindre trouble dans la santé. J'ai cité l'observation d'une malade qui avait 40 à 50 accès par jour, j'en ai vu une autre qui a eu plus de 300 crises dans une année, et dans le *Traité des Névroses*, j'ai parlé d'une malade qui eut en deux ans, plus de 200 accès angineux très intenses.

Quelle différence, au point de vue de la gravité, entre les pseudo-angines hystériques qui ne se terminent jamais par la mort après deux cents ou trois cents accès, et l'angine coronarienne qui peut tuer si rapidement les malades dès les premières atteintes du mal ! Sans doute, on voit dans cette dernière forme des malades chez lesquels le moindre mouvement ou le plus petit effort déterminent le retour des crises, et celles-ci peuvent être aussi très nombreuses dans l'espace d'une journée; mais leur retour est absolument subordonné à la répétition des causes occasionnelles.

d. Dans les cas où la pseudo-angine de poitrine est la première manifestation d'une hystérie latente jusqu'alors, elle est souvent *associée* à d'autres symptômes qu'il faut savoir chercher (anesthésie de l'épiglotte, hémianesthésie, hypéresthésie ovarienne) ; elle peut remplacer d'autres troubles nerveux parmi lesquels, des crises convulsives, des douleurs névralgiques, des accidents parétiques ou spasmodiques divers; enfin, le plus ordinairement, les crises pseudo-angineuses sont précédées, accompagnées ou suivies de quelques symptômes névropathiques. C'est ainsi qu'on observe quelques phénomènes prodromiques caractérisés par une sensation de frisson, de refroidissement périphérique, par quelques sueurs froides. Une malade de Charcot sentait d'abord toute la partie gauche de son corps devenir froide comme le marbre. Une autre éprouvait dans l'intervalle des accès une très vive douleur au petit doigt. Chez une autre encore, il s'agissait d'une aura à siège abdominal, consistant dans une sensation de gonflement profond, d'expansion douloureuse de tous les viscères abdominaux qui convergeait vers le plexus solaire en déterminant ensuite une angoisse thoracique et une sensation de barre

entre les deux mamelons. Parfois, la crise commence par une lipothymie ou par une syncope, par un frisson général, un tremblement des membres, elle peut encore être précédée par une aphonie subite. Chez une malade, chaque accès était annoncé par un gonflement douloureux des seins.

Le plus souvent, les crises angineuses des hystériques sont accompagnées de manifestations névropathiques, et parmi elles il n'en est pas de plus fréquentes que les troubles respiratoires se montrant sous la forme de dyspnée, de polypnée, de suffocation, de respiration précipitée, singultueuse ou entrecoupée, de respiration sifflante ou d'arrêt respiratoire avec état lipothymique, de soupirs, de spasmes diaphragmatiques; d'autres fois, ce sont des éblouissements, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles.

Enfin, les accès se terminent par des crises de larmes, par une émission d'urine abondante et limpide, par des éructations et des émissions répétées de gaz, des bâillements, une syncope; elles peuvent laisser à leur suite quelques symptômes qui deviennent comme des témoins de la névropathie, et c'est ainsi qu'une malade est restée aphone pendant plusieurs mois, qu'une autre a conservé une douleur fixe au petit doigt dans l'intervalle des attaques, qu'une autre encore a été prise d'une contracture du bras gauche.

Tous ces accidents ne sont pas observés dans l'angine coronarienne, ils portent avec eux l'empreinte, le cachet spécial, et comme l'estampille de la maladie. Quand ils existent, ils ne permettent aucune hésitation sur le diagnostic.

En supposant même l'accès de pseudo-angine hystérique, complètement isolé de toutes ces manifestations nerveuses, comme le fait se rencontre parfois, le diagnostic n'en est pas moins possible et facile si l'on s'appuie sur plusieurs caractères importants : la *spontanéité* des accès, leur *périodicité*, leur apparition souvent *nocturne*, leur *longue durée*, leur *association* avec des accidents névropathiques divers.

Il n'en est pas de même pour l'angine coronarienne : ses crises sont presque toujours *provoquées* par l'effort, elles ne sont pas périodiques, elles surviennent exceptionnellement pendant la nuit, elles durent peu de temps, elles sont seulement constituées par la douleur avec ou sans angoisse, mais toujours en l'absence d'un autre élément étranger.

e. Dans la pseudo-angine, les crises prennent plus franchement la forme *vaso-motrice :* alors, l'accès produit par un spasme artériel généralisé débute par un refroidissement extrême des extrémités, par un frisson violent avec claquement de dents; les deux bras ou le bras

gauche surtout, les extrémités des doigts sont pâles, livides, exsangues, d'autres fois violettes et cyanosées ; la sensation d'onglée et de doigt mort est très accusée, la face présente des alternatives de pâleur et de rougeur, les pupilles peuvent être contractées ; les artères du cou battent avec violence, le cœur est agité par de folles palpitations qui ébranlent la paroi précordiale, il peut même devenir le siège de souffles transitoires ; le pouls est fort, vibrant, précipité, ou il est faible, petit, serré, presque absent des deux côtés ; d'autres fois, il est rapide, incomptable, et Byrom Bramwell a signalé un accès terminé par un véritable état de collapsus dans lequel on comptait jusqu'à 180 et 200 pulsations par minute. D'autres fois cependant, le cœur est calme, ralenti, et les modifications du pouls sont presque nulles. Puis, la douleur s'accuse au cœur, non pas dans la région sternale, mais à la partie moyenne de la région précordiale, avec ou sans irradiations au cou, à l'épaule, au bras, à l'avant-bras et aux doigts.

f. D'autres fois, la pseudo-angine hystérique prend la forme franchement *névralgique*. Ici, les troubles vaso-moteurs sont à peine accusés, le mal ne commence pas par la périphérie, mais par le cœur ; la douleur est précordiale, puis elle irradie dans divers sens, au cou, à la tête, aux bras, aux membres inférieurs ; elle s'accompagne de névralgies diverses qui souvent peuvent survivre à l'accès, de névralgies intercostales, mammaires, crurales, ilio-scrotales ou même de névralgie phrénique, ce qui prouve l'erreur de ceux qui croient toujours que cette dernière est l'indice d'une angine de poitrine organique.

La pseudo-angine hystérique peut prendre encore la forme *mixte* dans laquelle les troubles névralgiques et vaso-moteurs sont mélangés à des degrés divers dans le même accès.

g. La *douleur* n'a pas le plus souvent les caractères d'une compression, d'un étau comme dans l'angine coronarienne, mais bien plutôt ceux d'une distension, d'un cœur trop gros, d'un cœur sur le point de « rompre la poitrine ». Parfois, la souffrance est moins angoissante, moins franchement sous-sternale, plus limitée à la région précordiale, souvent à la pointe. Bientôt, on voit les douleurs s'amender pendant quelques minutes pour reprendre encore, et c'est ainsi qu'il y a des crises composées d'accès subintrants avec une durée d'une heure, de deux, et même de douze heures.

h. Pendant ces crises qui peuvent être si violentes et de si longue durée, quelle est l'*attitude* des malades ?

Elle n'est pas celle des angineux qui, silencieux et immobiles, retenant tout effort, osant à peine respirer, dans la crainte d'un grand danger qui les menace et dont ils ont conscience, attendent avec une anxiété muette, la fin de cette « agonie de douleurs ».

L'hystérique n'aime pas souffrir en silence : elle crie, elle s'agite, elle est tapageuse, elle ne craint pas l'effort, elle répète qu'elle va mourir, et elle ne meurt pas ; de plus, elle exagère ses souffrances, et présente toujours les mêmes attributs de son caractère que j'ai décrits[1]. Ses crises pseudo-angineuses sont plus bruyantes que dangereuses, il y a plus de bruit que de mal, et c'est d'elles que l'on peut dire, comme de toutes les manifestations névrosiques ou hystériques : Beaucoup de bruit pour rien. (*Much ado about nothing.*) Landouzy, qui a bien étudié ces faits[2], a, de la même manière, exprimé cette situation, en disant des malades atteints d'angine organique et de ceux atteints de pseudo-angine hystérique : « Les premiers sont à plaindre et ont tout à craindre ; les seconds sont à plaindre et n'ont rien à craindre. »

Lartigue, en reproduisant quelques observations empruntées au mémoire de Bouchut[3], les fait suivre de judicieuses réflexions :

« Cette douleur pongitive sous le sternum, cette anxiété extrême, cette instantanéité dans l'apparition des douleurs, tout cela appartient à l'angine de poitrine ; mâis ce qui ne lui appartient plus, c'est cette agitation en tous sens, ces cris que poussaient les malades, ces étouffements, cette prolongation de l'attaque, etc. Cette agitation et ces cris ne sont plus les caractères de la douleur qui appartient aux nerfs ganglionnaires ; ce sont, au contraire, ceux de la douleur qui réside dans les nerfs cérébraux. Cette main qui parcourait la partie antérieure de la poitrine, comme pour en arracher la griffe de fer qui la labourait, cette voix altérée qui demandait du secours, ces poings fortement serrés qui frappaient le sol, tous ces traits constituent le véritable tableau de la douleur ordinaire,

[1] Caractère, mœurs, état mental des hystériques (*Archives de neurologie*, 1882, et « Traité des névroses », 1883).

[2] *Progrès médical*, 1885.

[3] Bouchut. Marche et nature de l'angine de poitrine (*Revue médicale*, 1841). — Lartigue. De l'angine de poitrine. (Paris, 1846). Lartigue, à l'exemple de Téallier, admettait l'existence de la *pneumogastralgie*, et « soit qu'on la regarde comme une affection de poitrine, ou qu'on la considère comme une variété, une espèce particulière de cette maladie », il lui reconnaissait les caractères distinctifs suivants : La pneumogastralgie est plus fréquente chez les jeunes sujets et les femmes, « elle ne paraît pas avoir besoin pour débuter de l'influence des causes qui font éclater les attaques d'angine » ; la douleur sous-sternale « n'a pas le caractère ordinaire de la douleur de l'angine de poitrine », et elle s'accompagne d'étouffements. Le premier accès, au lieu de durer quelques secondes et de se dissiper par le repos comme le font les premiers paroxysmes de l'angine, dure plusieurs heures et disparaît lentement. Au lieu d'aller sans cesse, en s'aggravant, comme l'angine de poitrine, elle disparaît habituellement après quelques accès.

lorsqu'elle est intense ; mais ce n'est certes, ni le tableau de l'angine de poitrine, ni le caractère de sa douleur. »

On voit combien Lartigue, dès 1846, était près de la vérité, lorsqu'il traçait une différence si frappante entre la pseudo-angine hystérique et l'angine vraie. Sans doute, les distances cliniques qui séparent celle-ci de celle-là ne sont pas toujours aussi grandes ni aussi tranchées, et leurs caractères peuvent se ressembler par plusieurs points. Cependant, les exemples que j'ai mis sous les yeux doivent montrer qu'il s'agit, à proprement parler, de deux affections absolument différentes, non seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue nosologique.

L'une est une affection artérielle ; l'autre une affection nerveuse. La première relève d'un rétrécissement organique le plus souvent, spasmodique parfois, des artères nourricières du cœur ; l'autre procède de causes multiples ou de la prédominance de l'élément névralgique, des troubles vaso-moteurs, d'un état spasmodique généralisé à tout le système artériel qui bientôt retentit sur le cœur et donne lieu à cette sensation de distension cardiaque si caractéristique. Dans les deux cas, les nerfs du cœur sont en souffrance ; mais, dans le premier, ils souffrent secondairement, par ischémie de leurs expansions terminales, et c'est cette ischémie, c'est la lésion artérielle que la thérapeutique doit s'appliquer à combattre ; dans le second, au contraire, c'est le plexus cardiaque qui est atteint primitivement d'hypéresthésie, et c'est contre elle seule que doivent être dirigés les efforts du thérapeute. En un mot, médication artérielle dans un cas, médication antinerveuse ou antinévralgique dans l'autre. Voici le résumé de ce diagnostic sous forme de tableau :

Angine coronarienne.	**Pseudo-angine hystérique.**
SIÈGE et CAUSE ANATOMIQUE : système artériel, sclérose et sténose des artères coronaires, aortite péri-coronaire.	SIÈGE et CAUSE ANATOMIQUE : système nerveux, névralgie des nerfs cardiaques, névrose vaso-motrice.
AGE : Plus fréquente à l'âge de l'artério-sclérose, après quarante ou cinquante ans.	AGE : A tout âge, même dans l'enfance ; parfois de 40 à 50 ans (hystérie de la ménopause).
Plus fréquente chez l'homme.	Plus fréquente chez la femme.
SYMPTÔMES : *Provocation* des accès par tout acte nécessitant un effort. Accès spontanés parfois, relativement rares.	SYMPTÔMES : Provocation exceptionnelle des accès par l'effort. Le plus souvent, accès *spontanés*.
Rarement, accès périodiques et nocturnes. Parfois, *fausse* périodicité.	Fréquemment, accès *périodiques*, survenant à heures fixes, et nocturnes.
Accès *isolés* de tout autre symptôme de nature névrosique.	Accès *associés* à d'autres symptômes névrosiques.
Forme vaso-motrice rare.	Forme vaso-motrice fréquente.
Douleur angoissante avec sensation de compression et d'étau.	Douleur moins angoissante avec sensation de distension du cœur.
Siège *sous-sternal* de la douleur, le plus souvent au niveau de l'aorte.	Siège *cardiaque* de la douleur, souvent limitée vers la pointe.

Douleur de peu de durée (deux à quinze minutes), cessant avec l'effort ou avec l'arrêt de la marche.

Attitude du malade : silence, arrêt de la marche, immobilité, faisant le plus souvent disparaître la douleur.

PRONOSTIC : Affection grave, presque toujours mortelle.

TRAITEMENT : Médication artérielle et dépressive de l'hypertension.

Douleur souvent de longue durée (une à deux heures), ne cessant pas avec l'effort, n'augmentant pas par la marche.

Attitude du malade : agitation, continuation de la marche, ou son arrêt sans disparition de la douleur.

PRONOSTIC : Affection bénigne, jamais mortelle.

TRAITEMENT : Médication anti-nerveuse ou anti-névralgique.

En résumé, il importe de prévoir la *gravité* souvent inexorable de l'angine coronarienne qui tue le malade, non pas au milieu du paroxysme de la douleur, mais souvent par une syncope sans douleur, et la *bénignité* de la pseudo-angine caractérisée presque toujours par des douleurs plus longues, parfois plus intenses, et qui ne se termine jamais par la mort. Ce n'est donc pas, comme Peter l'a dit, la douleur qui est « le fait dominateur de l'angine de poitrine », puisque ce n'est pas par elle que les malades succombent ; mais c'est bien l'ischémie myocardique qui les place en instance de syncope mortelle. Dans l'angine hystérique, il n'en est plus de même, et la douleur est alors réellement le « fait dominateur » que la thérapeutique doit combattre.

II. — Pseudo-angines du goitre exophtalmique.

Lorsque des accidents angineux se produisent dans le goitre exophtalmique, ou maladie de Parry [1], on peut poser la question suivante : Est-on en présence d'une sténocardie d'origine nerveuse ou d'origine cardiaque ?

L'hésitation n'est pas légitime quand on tient compte des modalités de l'accès, des circonstances au milieu desquelles intervient cet accident et de la nature même de cette maladie. Celle-ci présente, il est vrai, parfois des symptômes cardiaques, des phénomènes asystoliques, voire même des lésions cardiaques et aortiques ; mais ce n'est pas une raison pour

[1] On commet une injustice au profit de BASEDOW, en appelant du nom de ce dernier le goitre exophtalmique. C'est PARRY qui en a donné la première observation en 1786. Puis viennent les observations très incomplètes de FLAJANI publiées à Rome en 1809, où cet auteur note la coïncidence du goitre avec les palpitations et la dyspnée, sans parler de l'exophtalmie. C'est en 1835 que GRAVES a publié le premier travail complet sur ce sujet, et les recherches de Basedow ne parurent que cinq ans après, c'est-à-dire en 1840. Si l'on tient absolument à donner au goitre exophtalmique le nom de l'auteur qui l'a décrit le premier, il est plus juste de l'appeler : *Maladie de Parry.*

croire que l'angine de poitrine est toujours imputable au cœur. Car le goitre exophtalmique n'est pas seulement une névrose cardiaque, mais une névrose généralisée, proche parente de l'hystérie. La preuve en est fournie par la multiplicité des accidents nerveux que l'on rencontre dans cette affection : tremblement, convulsions, paralysies et parésies diverses, dyspnée et polypnée, toux et hémoptysies névrosiques, altérations des facultés psychiques, hypocondrie, circonstances étiologiques qui lui donnent naissance (hérédité d'affections nerveuses diverses, émotions vives, colère), son association fréquente avec l'hystérie ou la neurasthénie. Voilà ce que je disais en 1883, dans le *Traité des névroses*, sur la maladie de Parry considérée comme névrose générale, qu'elle soit ou non d'origine thyroïdienne. Mais, admettre le siège d'une maladie dans les centres nerveux, ce n'est pas croire à l'origine toujours centrale de toutes ses manifestations, et dans le goitre exophtalmique, les symptômes angineux reconnaissent une interprétation pathogénique variée.

En effet, dans cette affection, on observe parfois des dilatations du cœur, subites et passagères, les phénomènes du cœur forcé qui peuvent conduire à l'asystolie. Il y a encore des manifestations névralgiques, des troubles vaso-moteurs capables de provoquer des accidents sténocardiques ; et les troubles gastro-intestinaux si fréquents et parfois si intenses, peuvent encore donner lieu à une autre forme de pseudo-angine par suite de leur retentissement sur le cœur droit. La maladie de Parry peut encore à la longue s'accompagner de lésions permanentes des valvules auriculo-ventriculaires et des sigmoïdes de l'aorte ; on a même signalé des insuffisances aortiques consécutives, non seulement à cette ectasie artérielle généralisée qui est l'un des principaux caractères de la maladie, mais aussi à des lésions scléreuses qui peuvent s'étendre à l'ouverture des coronaires et donner lieu à tous les symptômes d'une angine coronarienne.

Dans le cours du goitre exophtalmique, il y a donc trois modalités angineuses très différentes et il est utile d'en résumer l'histoire.

Les premières observations en date sont celles de Parry. Dans un cas, il parle de douleurs violentes et fréquentes siégeant à la partie inférieure du sternum ; dans un autre, de douleurs violentes et subites à la région du cœur, lesquelles se produisirent par accès pendant près de cinq ans et s'accompagnèrent ensuite de palpitations et d'oppression. Après lui, d'assez nombreux auteurs ont signalé la coïncidence de l'angine de poitrine avec le goitre exophtalmique [1]. Voici un fait intéressant :

[1] Observations de TROUSSEAU (*loc. cit.*) ; LAQUEUR (*Dissert. inaug. de Berlin,* 1861) ; CARDARELLI (*loc. cit.*) : MARIE, DAUBRESSE, LACAUX (*Thèse inaug. de Paris*, 1882, 1883 et 1886).

Une jeune fille âgée de 26 ans, atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, il y a sept ans, a conservé depuis cette époque une insuffisance aortique des plus nettes. Cette malade a toujours été nerveuse, émotive, irritable ; elle a éprouvé de profonds chagrins, et il n'est pas douteux que la lésion aortique jointe à l'intervention des causes morales si habituelles dans la pathogénie du goitre exophtalmique, n'ait joué un rôle dans la fixation de la névrose sur l'appareil cardio-vasculaire. Quelques mois après le rhumatisme, en effet, on vit apparaître la triade symptomatique de la maladie de Parry : exophtalmie, goitre, accidents cardiaques. Les palpitations devinrent d'une violence extrême et furent accompagnées de « crises » caractérisées par des étouffements très pénibles, une sensation d'angoisse précordiale avec douleur irradiant au bras gauche.

A son entrée à l'hôpital Bichat, le 21 décembre 1885, j'ai constaté encore l'existence d'une induration du sommet droit, induration dont la nature tuberculeuse était révélée non seulement par les signes stéthoscopiques, mais aussi par les hémoptysies répétées, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement progressif, l'expectoration caractéristique. Mais, comme l'examen bacillaire n'a pas été fait, on pourrait croire à l'existence d'une *pseudo*-tuberculose, qui résulte, dans le goitre oxophtalmique, de l'association fortuite de quelques symptômes, et dont j'ai déjà vu plusieurs exemples, ou encore d'un de ces œdèmes localisés au sommet du poumon dont Mollard et Segaud (de Lyon) ont donné une bonne relation (*Journal des Praticiens* 1898).

Les crises d'angoisse précordiale sont survenues sous nos yeux tous les jours à la même heure, vers le soir à six heures ; elles étaient toujours spontanées et duraient un quart d'heure environ ; elles étaient accompagnées d'une sensation pénible d'étouffement et de constriction laryngée. A l'époque de son entrée à l'hôpital, l'exophtalmie et l'hypertrophie du corps thyroïde avaient complètement disparu, de sorte qu'en l'absence de l'anamnèse, la nature des accidents cardiaques eût pu être facilement méconnue, et l'un de nos vénérés confrères (Dr Marjolin) nous l'avait adressée surtout pour les symptômes pulmonaires. Un jour, l'ayant fait asseoir sur son lit pour l'ausculter, je fus frappé de l'existence d'un tremblement généralisé si intense, que le corps tout entier paraissait entrer en vibration continuelle. C'est ce qui put mettre sur la voie du diagnostic. Celui-ci s'appuyait, du reste, sur un certain état de fixité du regard, sur les attaques de pseudo-angor, sur les accès de palpitations violentes en désaccord avec la lésion aortique, sur les crises de tachycardie (160 à 180 pulsations), sur l'existence de flux diarrhéiques survenant subitement et disparaissant de même, sur les accès de fièvre rapides et fugaces, sur les modifications du caractère, et sur le tremblement vibratoire généralisé.

Ici, la sténocardie ne dépendait en aucune façon de la lésion aortique, elle avait les caractères des pseudo-angines, et devait être mise sur le compte de l'état nerveux du sujet.

Voici un autre fait qui présente un certain intérêt en raison de la prédominance d'accidents gastriques auxquels on avait attribué faussement un rôle dans la production des symptômes angineux :

Une femme de 37 ans a eu six grossesses successives ; la dernière a presque fait disparaître tous les signes du goitre exophtalmique, sauf le tremblement et les palpitations qui ont persisté, ce qui en fait un exemple de l'*influence suspensive* de l'état gravide sur le goitre exophtalmique. Il existe une dilatation stomacale des plus accentuées, laquelle est certainement un symptôme, un effet de la maladie de Parry. Mais il s'est trouvé un médecin qui a mis celle-ci sur le compte de l'ectasie gastrique. Or, rien n'était plus erroné, et les accès de sténocardie qui survenaient spontanément à heures fixes, présentaient tous les signes des pseudo-angines névrosiques.

En résumé, les caractères cliniques des phénomènes angineux que l'on rencontre dans le cours du goitre exophtalmique, reproduisent le plus souvent ceux de la pseudo-angine hystérique. Ils ne méritent donc pas une description spéciale.

On ne confondra cependant pas ces accidents douloureux avec les *névralgies intercostales* ou *thoraco-brachiales* assez fréquentes dans le goitre exophtalmique, avec les *palpitations* accompagnées d'une certaine anxiété précordiale par suite de l'hypéresthésie des parois thoraciques, avec les *accès de dyspnée* et les *accidents d'asystolie* ou de cœur forcé que l'on observe de temps en temps chez ces malades, ni avec les *douleurs provoquées* par la pression sur le trajet des nerfs intercostaux ou phréniques. Ainsi, dans une des observations de Marie, chez une malade, en pressant sur le paquet vasculo-nerveux du cou, à droite, on déterminait une légère douleur irradiant du côté du sternum et produisant une certaine sensation d'oppression. Ce n'est certainement pas là de l'angine de poitrine, pas plus que dans le cas observé par Henry Marsh[1] et relatif à une malade souffrant de crises dyspnéiques « avec sensation de déplacement du cœur ». J'ai vu également une jeune malade qui présenta dans le cours d'un goitre exophtalmique, tous les symptômes d'une névralgie diaphragmatique confondue avec une angine de poitrine.

Il suffit d'être prévenu de ces causes d'erreur pour éviter la confusion entre les pseudo-angines névrosiques du goitre exophtalmique et les différentes manifestations douloureuses ou autres que les malades peuvent présenter.

[1] *Soc. path. de Dublin*, 1841.

III. — Pseudo-angines dans la neurasthénie et le neuro-arthritisme.

« S'il est une maladie protéiforme, changeante et mobile dans ses manifestations, capricieuse dans ses allures, inconstante dans sa durée et dans son intensité, c'est bien la neurasthénie. L'étude de cette affection est d'autant plus difficile, qu'elle varie non seulement chez le même malade d'un temps à un autre, mais d'un malade à un autre. Chaque névropathe a une individualité morbide qui lui est propre : chez l'un, ce sont les troubles cérébraux et cardiaques qui prédominent, au point que Krishaber a voulu en distraire la « névropathie cérébro-cardiaque » ; chez l'autre, ce sont les symptômes douloureux ou névralgiques, et ceux-ci ont des sièges différents, dans les muscles et dans les nerfs, à la peau et dans les viscères ; il y en a qui présentent à certains moments les signes d'une sorte de surexcitabilité nerveuse, tandis que d'autres, au contraire, sont plongés dans un état de faiblesse et d'alanguissement continuels. Il s'agit donc d'une maladie confuse, vague et indécise, sans limites bien fixes, remarquable par le grand nombre de ses manifestations (*non morbus, sed morborum cohors*), par la multiplicité de ses souffrances, des spasmes, des douleurs viscérales et des malaises sans nom qui finissent par constituer ce qu'un médecin bien connu par son état névropathique, appelait le « supplice des nerfs » (*supplicium neuricum*). Chez ces malades, l'état de souffrance est général : tous leurs organes peuvent être atteints tour à tour, et cependant aucun d'eux ne subit une altération matérielle : il en résulte qu'il n'y a pas souvent de localisation possible ni pour le patient, ni pour le médecin, et qu'on peut dire de l'état nerveux ce que Mead disait de l'hypocondrie : *Non unam sedem habet, sed morbus totius corporis est.* »

C'est en ces termes qu'en 1883, dans le « Traité de névroses », j'ai présenté la neurasthénie.

Une maladie semblable ne se définit pas; elle se décrit. C'est la raison pour laquelle nous avons voulu en faire un rapide tableau. Quant à la dénomination de « neuro-arthritisme », elle trouve sa raison d'être dans les rapports de causalité et de nature qui unissent intimement l'arthritisme non seulement avec la neurasthénie, mais aussi avec beaucoup de maladies nerveuses. C'est là un point sur lequel j'ai insisté, en rappelant non seulement les rapports si connus de la chorée et du rhumatisme, mais aussi les origines arthritiques de l'hystérie signalées autrefois par Hufeland, Sydenham, Robert Whytt. Au sujet de la neurasthé-

nie et de « l'irritation spinale », qui en est une émanation, on me permettra de reproduire le passage suivant que j'écrivais encore, il y a seize ans dans le « Traité des névroses » :

« Doit-on faire le diagnostic de la neurasthénie avec une forme de rhumatisme qu'on appelle le rhumatisme vague ou nerveux? Ce diagnostic devient plutôt un parallèle, car nous avons la conviction que ces deux maladies se confondent presque toujours et qu'elles ne forment réellement qu'un seul et même état morbide. Ce qui nous confirme encore une fois de plus dans cette idée, c'est que tous les cas d'irritation spinale ou de neurasthénie que nous avons pu observer et presque tous ceux dont nous avons vu dans les auteurs la relation complète, surtout au point de vue de l'étiologie, sont d'origine rhumatismale ou goutteuse. De là donc, à admettre la nature rhumatismale ou goutteuse de cette maladie, il n'y a qu'un pas, et nous n'hésitons pas à le franchir : *Dans la plupart des cas, la neurasthénie est une névrose arthritique.* »

C'est pour cette raison que, dans les observations nombreuses de neurasthénie, on trouve la mention des antécédents arthritiques ou nerveux.

Mme L. B..., névropathe, âgée de 47 ans, est née d'un père très rhumatisant, d'une mère atteinte de gravelle ; une de ses filles a eu des coliques hépatiques après une grossesse ; une autre, âgée de 16 ans, déjà obèse. Elle a eu à plusieurs reprises de l'eczéma, quelques douleurs vagues dans les membres, des névralgies erratiques, un rhumatisme articulaire apyrétique n'ayant occupé que les articulations du coude et du poignet ; de temps en temps, douleurs vives dans la région lombaire, quelques accidents de spasme vésical, et depuis sept ans, elle se plaint d'une faiblesse singulière des membres inférieurs sans avoir jamais rien eu qui pût faire supposer l'imminence d'une vraie paraplégie. Il s'agissait d'une simple myélasthénie sans aucun signe de paralysie des membres inférieurs.

Il y a deux ans, pendant deux jours consécutifs, elle a été réveillée tous les matins, presque à la même heure (de 4 à 5 heures), par des « accès d'oppression très douloureuse ». Tout à coup, elle se lève comme en proie à un cauchemar des plus pénibles ; elle sent alors que sa respiration n'est pas en cause, puisqu'elle respire librement ; mais elle éprouve une sensation étrange, une angoisse indéfinissable avec crainte de la mort ; la poitrine semble trop étroite pour contenir le cœur qui paraît se gonfler ; la douleur parcourt ensuite l'épaule gauche, le coude, l'avant-bras et parvient aux deux derniers doigts, qui sont le siège d'un engourdissement très pénible. Cet état dure une heure et demie à deux heures, sans laisser d'autres traces qu'un certain anéantissement et de la prostration des forces. Puis, tout disparaît au bout de douze jours, et depuis six ans, cette femme, qui ne présente rien d'anormal du côté du cœur ou de l'aorte, n'a plus jamais éprouvé le moindre symptôme douloureux rappelant de près ou de loin les accès pseudo-angineux qui avaient tant effrayé, elle et son entourage.

Mme L. S., âgée de 55 ans (1877), très nerveuse, a des antécédents arthritiques les plus accusés : grand-père mort de goutte, père hémorroïdaire et migraineux, mère ayant eu des coliques hépatiques. Elle a quatre enfants : un fils de 30 ans qui a eu dans son enfance des accès fréquents de faux croup et il y a trois ans, des hémoptysies fort abondantes, non suivies de tuberculose et d'origine arthritique ; une fille hystérique (accès de pleurs, météorisme abdominal, palpitations fréquentes, quelques phénomènes vagues d'anxiété précordiale) ; une autre fille atteinte depuis plus de trois ans d'anorexie hystérique, ayant un caractère mobile, fantasque, capricieux.

Il y a quinze ans, cette malade a déjà eu des accidents spasmodiques assez variés parmi lesquels il faut signaler : un état de contracture du sphincter anal tel que deux chirurgiens des plus éminents crurent à l'existence d'une fissure dont tous les effets disparurent comme par enchantement au moment de pratiquer la dilatation de l'anus ; un spasme œsophagien qui nécessita l'emploi du cathétérisme œsophagien. Dans l'intervalle de plusieurs années, accidents divers : spasmes de l'intestin, pseudo-tumeurs intestinales, concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin, herpès génital avec douleurs très vives précédant l'éruption vésiculeuse, spasme du col de la vessie ; urines claires, limpides et abondantes, et d'autres fois chargées d'acide urique et d'urates. Il y a deux ans, accès de palpitations, phénomène du doigt mort, insomnie persistante, fatigues inexplicables, symptômes d'irritation spinale.

Il y a un an, pendant trente jours consécutifs, sans cause connue, de 1 heure à 2 heures du matin, accès caractérisés par une anxiété profonde et indéfinissable, par une douleur violente vers la partie supérieure de la région précordiale, d'autres fois vers sa partie moyenne à gauche, d'autres fois encore exactement sous le sternum. Elle éprouve rarement la sensation complète de constriction de la poitrine, il s'agit plutôt de la sensation d'un « cœur énorme avec violentes palpitations » ; puis, la douleur se propage au cou, aux mâchoires, à l'œsophage, où elle produit une véritable dysphagie, pour redescendre à l'épaule, au bras droit et jusqu'aux deux derniers doigts, où se produit le phénomène du doigt mort. Deux fois, les irradiations ont été bilatérales aux membres supérieurs. Cette attaque, qui dure une demi-heure, mais plus souvent une et même deux heures, s'accompagne de refroidissement général, de sueurs froides, appréciables surtout à la face et à la paume des mains. Le cœur est absolument indemne de toute lésion.

La durée des accès, leur forme, leurs allures, leur répétition presque aux mêmes heures sans apparence de provocation, indiquent une pseudo-angine chez une neurasthénique et arthritique. Un beau jour, sans cause connue, les accès disparurent pour ne plus jamais revenir. Depuis cette époque, la malade a continué sa vie tourmentée par les névralgies ou les affections spasmodiques les plus diverses, les plus nombreuses, et aujourd'hui (1899) âgée de 77 ans, elle n'a plus gardé que le lointain souvenir des souffrances passées.

Il est inutile de multiplier les observations. On voit par les précédentes, que les accidents pseudo-angineux des malades atteints de neu-

rasthénie, de neuro-arthritisme, avec ou sans irritation spinale, reproduisent à peu près les caractères de la pseudo-angine de poitrine hystérique. Il s'agit, ici encore, de douleurs névralgiques affectant les nerfs du plexus cardiaque, et le tableau suivant va montrer les différences profondes séparant l'angine de poitrine coronarienne de la pseudo-angine due à la névralgie, à l'hypérémie ou à l'inflammation du plexus cardiaque.

Angine artérielle.	**Pseudo-angine névralgique.**
(*Par sclérose, rétrécissement ou oblitération des coronaires.*)	(*Par névralgie, hypérémie ou inflammation des nerfs cardiaques.*)
CAUSE ANATOMIQUE : *Endo*-aortite avec oblitération des coronaires ; sclérose avec rétrécissement ou oblitération des coronaires. Affection *artérielle.*	CAUSES ANATOMIQUES : *Péri*-aortite avec névrite du plexus cardiaque ; hypérémie et névralgie du plexus cardiaque. Affection *névralgique* ou *névritique.*
SYMPTÔMES : Douleurs presque toujours paroxystiques, non permanentes, provoquées par la marche, l'effort, le mouvement.	SYMPTÔMES : Douleurs moins franchement paroxystiques, souvent périodiques ou permanentes, non provoquées par la marche ou l'effort, souvent provoquées par l'action du froid.
Douleurs de courte durée, cessant avec l'arrêt de la marche ou la cessation de l'effort.	— Douleurs de longue durée, ne cessant pas par l'arrêt de la marche ou la cessation d'un effort.
— Pas de points douloureux à la pression, ceux-ci pouvant exister quand l'angine vraie se complique, ce qui est possible, de névrite cardiaque et phrénique, par la propagation de la péri-aortite aux nerfs voisins.	— Existence de points douloureux à la pression, surtout à la paroi précordiale sur le trajet des nerfs intercostaux, ou des nerfs phréniques (névralgie ou névrite du plexus cardiaque et du nerf diaphragmatique).
— Parfois, angoisse sous-sternale sans douleur.	— Angoisse moins accentuée, toujours associée à la douleur.
PRONOSTIC : Angine de poitrine vraie presque toujours mortelle.	PRONOSTIC : Pseudo-angine, jamais mortelle, excepté dans les cas assez fréquents où la névrite cardiaque est associée à la sclérose coronaire.
TRAITEMENT : médication *artérielle* (iodures, trinitrine, etc.). Médication révulsive peu importante.	TRAITEMENT : médication *anti-nerveuse*, anti-névralgique, ou anti-névritique. Bons effets de la médication révulsive.

Il est maintenant facile de faire le diagnostic de l'angine de poitrine coronarienne *compliquée* de névrite cardiaque. Comme cette complication n'est pas absolument rare, en raison même de la fréquence de la *péri*-aortite, on s'explique la raison de l'erreur grave commise par quelques auteurs attribuant à la névrite cardiaque une importance qui doit être rattachée à la sclérose coronaire. En tout cas, lorsque l'*endo*-aortite, qui détermine, par suite de l'oblitération des coronaires, la phénoménalité de l'angine vraie (accès provoqués par l'effort), se complique de

péri-aortite, on peut alors voir évoluer en même temps tous les accidents imputables à la névrite du plexus cardiaque et du phrénique (points névralgiques douloureux à la pression, au niveau de la partie interne des premiers espaces intercostaux, sur le trajet du phrénique). Voici, à ce sujet, un fait assez rare d'angine de poitrine *mixte* ou *associée :*

Une femme, âgée de 40 ans, entre au mois de mars 1889 à l'hôpital pour une insuffisance aortique d'origine artérielle avec dilatation de l'aorte. Les jours suivants, elle eut quelques accès paroxystiques d'angine de poitrine survenant toujours sous l'influence de la marche ou d'un effort quelconque. A cette époque, il fut absolument impossible de constater la moindre douleur à la pression du doigt, au niveau des parties internes des espaces intercostaux et sur le trajet des nerfs phréniques.

Quelques semaines après, la malade se plaint de douleurs *permanentes* au-devant du cœur. Alors, on constate manifestement à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux, l'existence d'un point douloureux s'exaspérant surtout par la pression du doigt, au point de faire pousser des cris. Dès ce jour, un nouvel élément s'ajoute à la maladie : l'inflammation *endo*-aortique se propageait à l'extérieur, et consécutivement à la *péri*-aortite, les nerfs du plexus cardiaque et les nerfs phréniques participaient à l'inflammation. En effet, les deux nerfs diaphragmatiques devinrent douloureux sur toute leur étendue, et principalement celui du côté droit ; au niveau des scalènes, à la partie interne de presque tous les espaces intercostaux, sur le prolongement de la dixième côte (bouton diaphragmatique), à la base, et sur les parties latéro-postérieures de la poitrine, à droite, la pression avec le doigt était très douloureuse ; en même temps, les douleurs *permanentes*, non seulement sur le trajet de ces nerfs, mais aussi au-devant du cœur, présentaient *spontanément* quelques paroxysmes. A ce moment, on saisissait la différence des douleurs *permanentes* à paroxysmes *spontanés*, à caractère légèrement angoissant, dues à la névrite vago-phrénique, avec les douleurs franchement angoissantes, *non permanentes*, *provoquées par l'effort*, certainement imputables à la sclérose des coronaires. Ainsi, sur une même malade, se réalisait, de la façon la plus nette, le diagnostic si important entre la pseudo-angine de la névrite cardiaque, et l'angine vraie de la sclérose coronaire.

Une autre complication venait bientôt confirmer le diagnostic : un état fébrile s'était déclaré, entrecoupé de frissons répétés et intenses, la température axillaire s'élevait jusqu'à 40° 8, et nous avons vu se développer sous nos yeux, avec des poussées successives, un zona des plus caractéristiques sur le trajet des nerfs du plexus cervical superficiel et du nerf circonflexe ; en même temps, nous assistions à l'évolution d'une péricardite sèche péri-aortique avec son bruit de va-et-vient tout à fait caractéristique. Puis survinrent des syncopes, du délire, et après huit jours, la malade mourait subitement de syncope, sans aucune douleur, par sténocardie coronarienne. L'autopsie fut malheureusement refusée.

Ce fait est très instructif : il montre d'abord une malade atteinte d'insuffisance de l'aorte avec dilatation de ce vaisseau et accès d'angine de poitrine *vraie* due au rétrécissement ou à l'oblitération des coronaires. L'endo-aortite devient de la péri-aortite, et cette dernière produit, par propagation inflammatoire, la névrite du plexus cardiaque et du phrénique, d'où les douleurs *pseudo*-angineuses, permanentes et spontanées. La péricardite de la base se produit, et la névrite gagne les filets du plexus cervical superficiel avec lequel les nerfs phréniques présentent quelques connexions. A la faveur de cette extension phlegmasique, peut-être aussi de causes infectieuses, on voit évoluer une névrite, c'est-à-dire un zona du plexus cervical superficiel, d'*origine aortique*.

Comme on le voit, loin de nier l'existence de la névrite cardiaque, je l'affirme au contraire. Mais, à l'encontre de ceux qui lui attribuent le principal rôle, le seul rôle dans la production de l'angine de poitrine, je ne la regarde que comme un élément *surajouté* aux lésions productrices de la sténocardie vraie. Lorsque la pneumonie se complique de pleurésie, on n'attribue pas à cette dernière une importance capitale, et on se garde bien de ne plus voir qu'elle dans ce complexus symptomatique. Penser ainsi, ce serait commettre une grave erreur, semblable à celle des théoriciens qui ne voient plus que la névrite cardiaque dans l'aortite, sans tenir compte de la sclérose des coronaires, parce que celle-ci présente une symptomatologie, non pas plus obscure, mais moins tapageuse.

Cette erreur n'est pas seulement grave au point de vue clinique ou théorique, ce qui serait de peu d'importance; elle est grave surtout, parce que, pendant de longues années, elle a entretenu des illusions thérapeutiques, en laissant préconiser seulement la médication révulsive comme l'unique ressource de notre intervention, et parce qu'elle ne nous a pas fait entrevoir la curabilité de l'angine de poitrine.

IV. — Angine de poitrine dans l'épilepsie.

D'après Trousseau, l'angine de poitrine serait une des manifestations de l'épilepsie, elle serait une manière d'être de sa forme vertigineuse, une sorte de névralgie épileptiforme. « Elle en a l'invasion brusque, la marche rapide, la cessation soudaine, et il n'est pas très rare que des malades qui ont autrefois éprouvé des accès d'angor pectoris prennent plus tard de véritables attaques de mal comitial, de même que chez d'autres, l'angine de poitrine a pu être autrefois précédée d'accidents épileptiformes bien nettement caractérisés. »

Cette opinion est erronée, et *l'angine de poitrine n'est pas une manifestation de l'épilepsie*. Mais, plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Un épileptique peut devenir artério-scléreux, et à ce dernier titre seulement, il a des accès qui ne relèvent en aucune façon de l'épilepsie.

Un malade âgé de 40 ans, avait eu dès l'âge de 15 ans, des accès d'épilepsie convulsive. Ces derniers ont presque disparu depuis quatorze ans environ sous l'influence de la médication bromurée, et ont été remplacés par des vertiges et des absences. Depuis trois ans, il est atteint de crises angineuses qui surviennent toujours sous l'influence des efforts ou d'une marche précipitée. Or, depuis trois ans, le bromure qui, à la dose de 6 à 8 grammes, a déterminé si rapidement la sédation et la disparition des accès épileptiques, n'a en rien modifié les accès angineux dont la cause devait être attribuée à une aortite subaiguë et dont l'amélioration fut obtenue grâce à l'administration des iodures et d'une médication spéciale. Ici donc, il s'agissait d'un ancien épileptique devenu angineux sous l'influence du développement de l'artério-sclérose et de l'inflammation aortique.

2° Il ne faut pas confondre l'aura épileptique cardiaque avec une manifestation angineuse. En effet, quelques épileptiques éprouvent, parmi les phénomènes précurseurs de leurs attaques, des accidents divers caractérisés par une douleur précordiale plus ou moins vive, par une sensation de poids ou d'oppression sur la poitrine, par des palpitations très violentes et douloureuses.

3° Il ne faut pas confondre l'*épilepsie* avec les accidents *épileptiformes*. Ces derniers peuvent être, en effet, une manifestation de l'artério-sclérose ou de l'athérome cérébral, au même titre que les accidents angineux sont dus à l'artério-sclérose du cœur.

4° Les affections de l'estomac peuvent déterminer à la fois du côté du cerveau des accidents réflexes connus sous le nom d'*épilepsie gastrique* [1], et au cœur des accidents *anginiformes* qui seront bientôt étudiés.

Les causes d'erreurs, on le voit, sont assez nombreuses. C'est là sans doute ce qui explique l'assertion erronée de Trousseau.

Traitement

C'est la *douleur* que l'on doit surtout chercher à combattre dans les pseudo-angines névrosiques. Donc, il faut employer les injections de

[1] H. Pommay. Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique et des relations existant entre cette épilepsie et certaines névroses du nerf vague (*Revue de médecine*, 1881).

morphine au moment des accès, les inhalations d'éther et même de chloroforme, dans les formes névralgiques ; dans les formes vaso-motrices, l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle et la nitro-glycérine (à la dose quotidienne de 6 à 12 gouttes de la solution au centième).

On peut encore avoir recours : au chloral, soit sous forme de lavement, soit en potion ; aux préparations d'antipyrine en injections sous-cutanées ou par la voie stomacale à la dose de 2 ou 3 grammes par jour, ou encore à celles de phénacétine (1 gr. 50 en trois fois dans la journée) ; au salicylate de soude à la dose de 4 à 5 grammes pendant deux à quatre jours. Quand les crises surviennent surtout pendant la nuit, on peut prescrire, outre les injections de morphine et les préparations de chloral, le sulfonal ou le trional à la dose d'un gramme le soir.

Comme pour toutes les manifestations hystériques, on pourra encore tenter la pression sur la région ovarienne hypéresthésiée ; mais ce moyen, souvent excellent pour faire avorter ou disparaître des crises convulsives, ne m'a jamais réussi contre les crises sténocardiques. Dans l'intervalle des accès, on peut encore prescrire des antispasmodiques, des calmants, du bromure de potassium, des préparations d'aconitine à la dose de trois pilules d'un quart de milligramme par jour.

L'hydrothérapie sera conseillée, soit sous la forme de lotions froides ou tièdes, soit encore sous celle de frictions au drap mouillé, ou de douches générales. L'enveloppement avec le drap mouillé, et surtout les lotions froides devront être prescrits avec prudence, à cause de la sensation de froid trop rapide qu'ils déterminent, et parce qu'on voit ces pratiques produire des accès angineux. Quant aux douches, il faut les administrer d'après les règles suivantes : l'hydrothérapie doit être employée *en dehors* des accès, sous forme de douches légères, de courte durée, en commençant d'abord par des douches tièdes à jet brisé et en n'arrivant que progressivement à la douche froide à 24° ; se garder de la diriger d'abord sur la région précordiale, qu'il ne faudra pour ainsi dire qu'effleurer, et porter surtout son action sur les membres inférieurs.

Lorsque les accès offrent une périodicité réelle, on a conseillé des préparations de quinine, et plus particulièrement le valérianate ou bromhydrate de quinine à la dose de 50 à 60 centigrammes par jour, en y associant parfois l'arséniate de soude à la dose quotidienne de 2 à 6 milligrammes. L'arsenic agit ici, à la fois comme sédatif et tonique du système nerveux, et c'est ainsi qu'il produit de bons effets dans la chorée. Les préparations dites « antispasmodiques », la valériane, le musc, l'assa fœtida, et même le bromure de potassium n'ont aucune influence sur l'hystérie pas plus que sur ses manifestations pseudo-angineuses.

On voit assez souvent, surtout dans la forme névralgique de la pseudo-angine, la névrose compliquée d'irritation spinale. Alors, il faut faire pratiquer tous les jours des pulvérisations d'éther, ou plutôt des pulvérisations de chlorure de méthyle sur le trajet du rachis. Cette médication analgésique instituée contre l'irritation spinale qui n'est autre chose qu'une névralgie ou une hyperesthésie de la moelle, a pour résultat d'insensibiliser le centre spinal et de faire disparaître les névralgies les plus rebelles d'origine centrale[1]. On peut encore y joindre l'application de de pointes de feu renouvelées tous les huit ou dix jours, et même l'application des courants continus, le pôle positif placé à la région cervicale, le pôle négatif à la région dorsale. C'est pour répondre à la même indication, que Laennec s'est servi de l'aimant avec un certain succès.

Il est également indiqué d'avoir recours au traitement hydrominéral, et parmi les eaux à conseiller, il convient de citer : Néris, Luxeuil, Royat, Plombières, Bagnères de Bigorre, la Malou, Aix en Savoie, Dax, Saint-Amand, Bourbon-Lancy, Ax, Ussat.

Comme pour toutes les affections hystériques, le traitement moral et le changement de milieu, ainsi que l'isolement produiront les meilleurs effets. C'est ainsi que Stokes, après sa description de la névralgie du cœur, ajoute ces sages conseils : « L'un des moyens les plus efficaces pour la guérison, c'est de convaincre le malade qu'il n'est point atteint d'une affection du cœur. » Il ne sera donc pas irrationnel d'appliquer la suggestion au traitement de ces pseudo-angines hystériques.

Dans le but d'obéir à l'indication d'isolement et de changement de milieu si judicieusement conseillés par Beard et Weir Mitchell, on se trouvera bien d'envoyer les malades à Gérardmer ou à Divonne pour les faire en même temps bénéficier du traitement hydrothérapique.

[1] H. Huchard. Des pulvérisations de chlorure de méthyle sur le rachis dans le traitement de la chorée, de l'irritation spinale, des névralgies. (*Soc. de thérap.*, 1888.)

XXI

PSEUDO-ANGINES RÉFLEXES

I. — Pseudo-angines réflexes d'origine périphérique.

L'observation suivante fera tout d'abord bien comprendre la nature de cette pseudo-angine.

Le 29 octobre 1883, entrait à l'hôpital Tenon une marchande ambulante, de 55 ans. Quinze jours auparavant, elle avait été soumise à un refroidissement subit, et elle avait été aussitôt atteinte d'une névralgie intercostale avec névralgie du nerf phrénique. Quelques jours plus tard, elle éprouva pour la première fois une douleur subite dans les deux derniers doigts de la main gauche avec propagation dans l'avant-bras, le bras, l'épaule, le dos la nuque, et venant aboutir à la région du cœur. D'autres fois, la douleur irradiait au cou, à l'hypogastre, avec de violentes palpitations accompagnées d'une sensation d'étreinte rétro-sternale, et ces accès d'une durée d'une à deux heures survenaient trois ou quatre fois dans la journée sous l'influence des mouvements exécutés par la malade, ou encore de la pression exercée sur les nerfs douloureux.

A son entrée à l'hôpital, elle avait été atteinte d'un nouvel accès ; mais à l'exploration du thorax, nous avions trouvé les points douloureux d'une névralgie siégeant au niveau du sixième espace intercostal gauche, et en même temps sur le trajet du nerf phrénique, entre les scalènes, en dehors du sternum ainsi que dans un point bien limité, signalé depuis longtemps par Gueneau de Mussy sous le nom de « bouton diaphragmatique », au niveau de l'intersection de deux lignes dont l'une serait le prolongement horizontal de la dixième côte et l'autre le prolongement vertical du bord externe du sternum. Sous l'influence d'un traitement par les injections de morphine, la malade quittait l'hôpital complètement guérie après un mois.

Quelle était la nature de ces accès, et quelle signification convenait-il d'accorder à cette association de douleurs ?

Cette femme n'était ni rhumatisante, ni nerveuse, et l'exploration des vaisseaux, de l'aorte et du cœur ne révélait aucun signe morbide. Elle

avait été prise d'une névralgie intercostale et phrénique, et les douleurs cardiaques étaient survenues quelques jours après. Sous l'influence d'un refroidissement, il s'était produit une névralgie intercostale et phrénique. et les moindres mouvements exécutés avaient eu pour effet le réveil subit des douleurs; celles-ci retentirent bientôt sur les nerfs voisins, l'innervation cardiaque fut mise en jeu, de là production d'une *pseudo-angine névralgique d'origine réflexe*, absolument bénigne et curable, comme l'a prouvé l'heureuse terminaison de la maladie.

De tels phénomènes angineux ne sont pas l'exception, et ils ont leur point de départ dans les nerfs périphériques ou dans les nerfs viscéraux.

Pour les nerfs périphériques, une névralgie intercostale peut les provoquer, comme on vient de le voir, et Bouchut a cité autrefois des observations de cardialgies [1] provoquées par des névralgies de la paroi thoracique. Tout à coup, sans motif apparent, quelques femmes éprouvent des accès de suffocation, des palpitations et de l'anxiété précordiale avec ou sans irradiations dans les membres. Souvent, l'état névropathique du sujet joue le rôle principal dans la production de ces accidents; mais souvent aussi, il n'en est rien, et il faut invoquer d'autres causes occasionnelles. Or, d'après cet auteur, la pression du corset sur un ou plusieurs points de névralgie intercostale, est suffisante pour expliquer l'explosion de ces phénomènes douloureux. Par les nerfs intercostaux, l'excitation retentit sur la moelle et sur le bulbe, atteint les origines des nerfs vagues d'où elle se propage au plexus cardiaque pour former ainsi un arc réflexe dont la névralgie intercostale est le point de départ et le plexus nerveux du cœur le point de terminaison.

La névralgie du phrénique est aussi l'origine de manifestations semblables dont le mécanisme est analogue. La preuve en a été donnée, il y a un instant; et comme on a établi à tort des rapports cliniques entre cette névralgie et l'angine de poitrine, il importe de faire remarquer que la douleur de la première est tout à fait différente de la douleur angoissante de la seconde.

Parmi ses observations, Bouchut cite le fait suivant :

Un général laisse tomber dans sa botte, une de ses décorations et ne s'en aperçoit pas de toute la journée. Le soir, au moment où il retire sa chaussure, il est pris d'une vive douleur dans le pied, et cette excitation périphérique retentit sur le cœur d'une façon assez violente pour déterminer une syncope, après avoir donné lieu à quelques phénomènes angineux. On peut établir un rapprochement entre ce fait et ceux rapportés par Thurn en 1875. Cet auteur a, en effet, publié un mémoire

[1] *Congrès de Rouen*, 1883. — *Cardialgie* a ici le sens de « névralgie du cœur ».

dans lequel il attribue à l'irritation des nerfs périphériques des pieds et à leur endolorissement par la fatigue, les symptômes angineux et syncopaux que présentent parfois les fantassins pendant les marches forcées. D'après lui, l'irritation des nerfs périphériques par la marche produit chez les soldats des spasmes vasculaires du cerveau pour déterminer la syncope, du pont de Varole pour donner lieu à des accidents épileptiformes, ou encore des vaisseaux du thorax et du cou pour engendrer des phénomènes angineux. Cette forme d'angor se distinguerait surtout par son apparition et sa disparition subites, par son peu de durée, par sa coïncidence avec des accidents syncopaux ou épileptiformes ; elle réaliserait encore une de ses formes vaso-motrices.

Cependant, cette variété d'angine de poitrine réflexe est encore bien hypothétique, et il y aurait à tenir compte, pour expliquer l'angine de poitrine des soldats, d'autres facteurs bien plus importants, tels que l'alcoolisme et la syphilis qui prédisposent aux lésions artérielles, ou encore l'abus du tabac qui, dans les conditions essentiellement déprimantes où ils se trouvent, les prédisposent singulièrement aux accidents du nicotisme. Il ne faut pas oublier, non plus, que certains accidents syncopaux et pseudo-angineux doivent être mis sur le compte du coup de chaleur si fréquent dans les armées en marche. Enfin, l'observation de Bouchut citée plus haut semble bien contestable, au moins au point de vue de son interprétation.

Les excitations morbides, lorsqu'elles partent du bras gauche et qu'elles sont constituées par des névromes, des névralgies ou des traumatismes, peuvent retentir sur le cœur. Alors, elles donnent lieu par action réflexe, soit à une lésion de l'organe (hypertrophie ou plutôt dilatation du cœur), soit à des troubles fonctionnels (palpitations, syncopes, douleurs pseudo-angineuses). On voit ces dernières signalées dans deux observations déjà anciennes de Capelle et de Caizergues relatives à des malades atteints de névromes du bras gauche, et Black, Blakwall, Jurine ont cité plusieurs cas d'angine de poitrine ayant eu pour origine une violence extérieure sur le thorax.

Ici, le point de départ des accidents angineux est périphérique : c'est la lésion ou l'irritation des nerfs du bras qui, retentissant sur le cœur, provoque secondairement des accidents angineux, « l'angine de poitrine est renversée », selon la judicieuse expression de Potain [1], ce qui veut dire que son siège et son point de départ sont toujours périphériques.

[1] CAPELLE (*Thèse de Paris*, 1861). — CAIZERGUES. Du névrome (*Thèse de Montpellier*, 1867). — POTAIN. *Congrès de la Rochelle*, 1882. — LASSÈGUE. Cardiopathies réflexes d'origine brachiale (*Thèse de Paris*, 1883). — JURINE. *Loc. cit.*

Symptomatologie

Au point de vue historique, il est intéressant de rappeler qu'Odier (de Genève) et Zecchinelli (de Padoue) avaient autrefois insisté sur la proscription de tout exercice actif et de tout effort du bras gauche dans les maladies du cœur et des gros vaisseaux. « J'ai vu, dit J. Franck, des malades se trouver fort mal d'un exercice excessif du bras gauche, et je serais disposé à me ranger à l'avis de ceux qui pensent que l'on doit se servir en pareil cas plutôt du bras droit que du gauche pour ne point fatiguer le cœur ou les gros vaisseaux [1]. »

Téallier a rapporté l'histoire d'une maladie qui aurait débuté, treize ans auparavant, par une névralgie lombaire, suivant ensuite les nerfs dans leurs distributions à l'aine, à la cuisse et à la jambe. Deux ans après, elle fut remplacée par une gastralgie, puis par une névralgie qui « se fit sentir derrière le sternum », avec irradiations à la partie inférieure de cet os, aux nerfs laryngés, aux plexus brachiaux, au pneumogastrique, aux plexus cardiaque et pulmonaire. (*Bull. des travaux du cercle méd. de Paris*, 1826.)

Riberi parle d'une malade de 20 ans qui, après une saignée pratiquée au pli du coude, fut atteinte d'une névralgie de l'avant-bras et du bras. Pour produire les accidents pseudo-angineux, il suffisait d'étendre promptement ou de fléchir avec force l'avant-bras sur le bras, de pincer le doigt médius de comprimer la cicatrice de la saignée, de frictionner ces parties légèrement avec la main, ou que la manche de sa robe portât dessus. Alors, éclataient des symptômes de suffocation, de serrement de la poitrine et de syncope. La douleur était continue sur le trajet du nerf médian, du pli du coude aux doigts. On guérit la malade par plusieurs séances d'acupuncture sur le trajet du nerf médian. Ce cas est complexe et paraît être plutôt un exemple d'hystérie traumatique. (*Gaz. des hôpitaux,* 1840.)

Une observation de Valleix, intitulée « angine de poitrine, névralgie dorso-intercostale, hypertrophie du cœur », est relative à un homme de 52 ans, bijoutier en cuivre. Depuis deux ou trois ans, il était sujet à des attaques caractérisées par une douleur vive et subite vers le bord gauche du sternum, à la hauteur des quatrième et cinquième côtes, par une menace de suffocation imminente et par un malaise extrême. Ces accès qui, dans certains cas, se dissipent très rapidement, durent quelquefois plusieurs minutes et même un quart d'heure. Pendant qu'il les éprouve, il est obligé de s'arrêter, de suspendre son travail et de s'asseoir, jusqu'à ce que la douleur soit dissipée. Dans les premiers temps, ces accès n'avaient lieu que fort rarement; mais

[1] J. Franck. *Traité de path. interne*, 1857. — Odier. *Journal de Genève*, 1796. — Zecchinelli. Discorso sull' uso della mano destra e preferenza della sinistra. *Padova*, 1815.

vers le mois de novembre 1838, ils revinrent deux ou trois fois par semaine. Les causes qui déterminent le plus souvent ces accès sont l'acte de la défécation, les mouvements pour descendre un escalier, un faux pas et le coït. A l'examen de la poitrine, signes d'une hypertrophie du cœur, bruits réguliers et sans souffle, sourds, presque étouffés. Le malade se plaint de palpitations presque continuelles, d'essoufflement dans les travaux pénibles et les marches rapides. Une pression légère exercée entre les troisième et quatrième vertèbres dorsales, un peu en dehors de la ligne médiane et à gauche, cause une douleur vive ; on trouve un autre point douloureux en avant dans le même espace intercostal, très près du sternum. (*Traité des névralgies*, 1841.)

Valleix convient qu'il a vu seulement une seule fois ce malade, à une consultation du bureau central, de sorte que ce fait peut, à bon droit, ne pas paraître très concluant. Car son malade présentait les signes d'une hypertrophie cardiaque, et si les bruits du cœur ne s'accompagnaient d'aucun souffle, ils étaient « sourds, presque étouffés et nullement en rapport avec la force extrême de l'impulsion ». De plus, si l'on tient compte de la nature même des accès qui survenaient sous l'influence des efforts, on ne sera pas éloigné de croire à une angine coronarienne. Il est vrai que celle-ci s'accompagnait encore de symptômes de névralgie dorso-intercostale ; mais la présence de cette dernière n'est pas toujours une raison suffisante pour conclure à l'existence d'une pseudo-angine névralgique. En un mot, deux cas peuvent se présenter :

1° Une angine de poitrine vraie, par sténose coronaire, est accompagnée fortuitement d'une névralgie dorso-intercostale, sans que celle-ci joue le moindre rôle dans la production des accidents sténocardiques ;

2° Une névralgie périphérique — et le plus souvent il s'agit d'une névralgie brachiale ou dorso-intercostale, — s'accompagne d'accès pseudo-angineux, de nature névralgique, sous la dépendance de l'état douloureux des nerfs périphériques.

Cette distinction est importante au double point de vue du pronostic et du traitement, et cependant elle n'a pas encore été établie. Elle doit être faite cliniquement ; car, dans le premier cas les symptômes douloureux présentent les caractères symptomatiques de la sténocardie coronarienne, se manifestant surtout à l'occasion des efforts, tandis que dans le second cas, les accès sont presque toujours spontanés.

Valleix a cependant le mérite d'avoir posé la question et d'avoir indiqué la possibilité des pseudo-angines consécutives aux névralgies périphériques, comme en témoigne le passage suivant : « Le malade avait-il trois maladies tout à fait distinctes : une angine de poitrine, une hypertrophie du cœur et une névralgie dorso-intercostale ? Ou bien, y a-t-il eu entre ces affections une relation assez marquée, un rapport assez intime

pour qu'on doive admettre qu'elles n'en formaient qu'une seule, que tous les symptômes appartenaient à la névralgie, et que l'hypertrophie du cœur n'était autre chose que la lésion anatomique de l'affection ? »

Le second fait de Valleix est plus concluant dans le sens d'une pseudo-angine névralgique ; car, les crises sont provoquées par les mouvements du bras et nullement par les efforts ou la marche, comme on peut le voir par son observation résumée, et par deux autres observations rapportées plus récemment.

Un homme de 47 ans éprouve depuis dix-huit mois des douleurs survenant par crises, bien plus intenses et se répétant tous les jours depuis six mois. « Elles sont provoquées par tous les mouvements un peu forts du bras ; elles ne se manifestent, ni quand le malade monte un escalier, ni quand il marche, ni quand il va à la selle. Elles ont lieu par accès, pendant lesquels des palpitations surviennent quelquefois. Elles partent alors de la partie antérieure du bras gauche qu'elles occupent jusqu'à l'aisselle, et vont retentir dans la région précordiale et dans le côté gauche du cou. En même temps, il existe de l'anxiété, des angoisses, de l'oppression, des sueurs ; mais il n'y a pas menace de suffocation. » Le cœur est normal, non hypertrophié, et ses bruits sont réguliers. En arrière, un peu en dehors des apophyses épineuses dorsales, et au niveau des quatre premiers espaces intercostaux, la pression détermine une douleur plus intense qu'on retrouve vers le milieu des trois premiers espaces sur le trajet d'une ligne abaissée du creux axillaire. En avant, ces trois premiers espaces sont également douloureux à la pression, vers l'union des cartilages et des côtes. (Valleix.)

Le 18 novembre 1883, un homme de 53 ans entrait à l'hôpital Tenon. Il avait été amputé un an auparavant, du membre inférieur gauche, pour une tumeur maligne du genou. Depuis cette opération, il a été atteint de cette affection rebelle et essentiellement douloureuse connue sous le nom de « névralgie du moignon ». Bientôt après, survinrent consécutivement à ces douleurs, des accidents angineux durant de quinze à trente minutes, accompagnant souvent les douleurs de la jambe gauche ou alternant avec elles. Ces accès dans lesquels prédominait la douleur et non l'angoisse, survenaient le jour comme la nuit, sous l'influence d'aucune cause appréciable, et ils n'étaient jamais provoqués par la marche ou par un effort. Du reste, le malade ne présentait aucun signe de lésion cardio-vasculaire, il ne fumait pas et on ne constatait dans ses antécédents personnels ou héréditaires aucun vice rhumatismal ou névropathique. En raison de l'association fréquente des douleurs cardiaques avec les douleurs névralgiques du membre inférieur, et de leur alternance avec elles, je portai le diagnostic de *pseudo-angine de poitrine névralgique consécutive à la névralgie du membre inférieur gauche*. Le résultat du traitement confirma cette manière de voir ; cet homme resta longtemps dans le service, et on a constaté la disparition

des douleurs cardiaques coïncidant avec la diminution des accidents névralgiques du moignon. (Huchard.)

Un malade, amputé du bras gauche, avait éprouvé, à la suite de cette opération, des douleurs assez vives qu'il ressentait à l'extrémité du membre absent et qui se propageaient jusqu'au cœur. A son entrée à l'hôpital, on remarqua dans le moignon l'existence de névromes dont l'extirpation amena la sédation des douleurs. Quelque temps après, les troubles du cœur s'accentuèrent de nouveau, le moignon était un peu douloureux et l'on constatait l'existence d'une hypertrophie cardiaque en l'absence de tout bruit morbide, de lésions d'orifice, de mal de Bright ou de surtension artérielle. Après trois séances de galvanisation du plexus brachial, les douleurs cardiaques et périphériques s'amendèrent, et l'hypertrophie du cœur diminua dans des proportions considérables.

Un officier, blessé le 16 août 1870 par un éclat d'obus au bras gauche, éprouva quelque temps après, des sensations si douloureuses dans son moignon, qu'il ne pouvait se coucher sur le côté gauche et que la moindre pression lui était extrêmement pénible ; il se réveillait souvent en sursaut, au milieu de la nuit, éprouvant dans tous les membres des douleurs très vives et une sensation de chaleur insupportable. En 1873, il vit se développer à la partie interne du moignon une petite tumeur, dont la pression déterminait des phénomènes très douloureux, irradiant jusque dans la région cervicale du côté gauche. Guyon extirpa ce petit névrome, opération qui détermina un soulagement très marqué. Mais, dès la fin de 1875, le malade ressentait de nouveau des douleurs qui, cette fois, siégeaient dans le dos. Lorsqu'il se livrait à un travail quelconque, c'était une sensation de constriction à la poitrine, un point douloureux à la région précordiale dont il se plaignait. Il présentait alors les signes physiques d'une hypertrophie très notable du cœur, sans qu'il y eût ni modification du pouls, ni modification de la pression artérielle. Soumis à la médication bromurée, il n'en éprouva qu'un soulagement imparfait, puis il fit successivement deux cures à Bagnères, et ce n'est que deux ans après qu'on put constater une amélioration très sensible ; les douleurs s'étaient amendées, et le cœur avait repris un volume presque normal. (Potain, 1882.)

Dans ces deux derniers cas, on voit qu'il est question « d'hypertrophie cardiaque » consécutive à la névralgie ou à la névrite du membre supérieur gauche ; mais il est à remarquer que cette hypertrophie est passagère, qu'elle disparaît même assez rapidement en quelques jours par un traitement approprié. Or, il ne s'agit certainement pas d'hypertrophie cardiaque. Nous en avons pour preuves : la disparition rapide des accidents, ce qui ne se comprendrait pas avec l'état hypertrophique du myocarde ; la production de la dilatation du cœur qui survient, comme on va le voir plus loin, dans des conditions à peu près analogues, à la suite de

troubles digestifs. J'ai vu survenir plusieurs fois, consécutivement à des névralgies ou à des névrites périphériques les signes d'une cardiectasie transitoire, notamment chez une malade atteinte de névralgie cervico-brachiale depuis de longues années, et qui fut prise consécutivement d'une crise pseudo-angineuse assez violente ; l'examen du cœur fit constater une dilatation marquée des cavités droites avec accentuation du second bruit à gauche du sternum.

Du reste, après avoir parlé d'hypertrophie, Potain semble reconnaître qu'au début, le cœur commence par se dilater ; car il invoque pour l'explication de tous ces faits, le mécanisme suivant : « Le réflexe partant du plexus brachial détermine du côté du cœur une diminution de résistance de sa paroi ; il est comme retenu pendant la diastole qui est alors le temps prédominant de la révolution cardiaque ; le cœur se distend, mais en même temps, il s'hypertrophie, car l'effort nécessaire pour mettre en mouvement une certaine quantité de liquide est d'autant plus considérable que celui-ci s'étend davantage en surface. »

Un homme de 39 ans, tonnelier, avait eu, trois ans auparavant, une attaque de rhumatisme articulaire aigu pour laquelle il avait été obligé de faire un séjour de cinq mois à l'hôpital. Il est probable que ce malade avait eu quelques complications du côté du cœur, si on en juge par les traces de révulsion existant à la région précordiale, et par la sensation facile d'essoufflement qu'il éprouvait sous l'influence d'efforts un peu considérables. Un jour, il y a cinq mois, en gerbant des futailles, c'est-à-dire en les entassant les unes sur les autres, il fut pris d'une douleur aiguë, violente à la région sternale avec sensation d'angoisse très accusée, irradiations dans l'épaule et les bras, refroidissement des extrémités. Le premier accès dura peu ; mais d'autres se manifestèrent bientôt, toujours à l'occasion du même mouvement d'élévation des bras ; puis il en survint même au milieu de la nuit. Dans l'intervalle des accès, le malade ne ressentait rien, il pouvait courir, monter les étages sans éprouver autre chose qu'un peu de dyspnée. Pour compléter son histoire, il faut ajouter que cet homme n'a pas eu la syphilis, qu'il ne présente aucun signe d'intoxication alcoolique, qu'il n'est pas nerveux, et qu'il n'y a pas de nerveux dans sa famille. L'examen du cœur et de l'aorte donne des résultats négatifs ; il est cependant impossible de déterminer l'endroit où bat la pointe, et l'on constate à son niveau une légère oscillation et une dépression correspondant à la systole ventriculaire (adhérences péricardiques). Du côté des poumons, existe à la base gauche une légère submatité avec un peu de diminution du murmure vésiculaire (traces de pleurite ancienne). En tout cas, chez ce malade, il n'existe aucune lésion importante du cœur ou de l'aorte, les accès sont nocturnes et spontanés, ils ne sont pas provoqués par les efforts ou la marche ; donc, sa maladie n'a rien à voir avec l'ischémie cardiaque déterminée par la sténose des coronaires. Cependant, ses accès sont de temps en temps provoqués par des efforts ;

mais ceux-ci consistent en efforts musculaires particuliers qui prennent à la genèse de certains accès d'angor une part spéciale et fort différente de celle qui incombe aux mouvements de la marche.

Chez certains malades atteints de névralgie simultanée du plexus cardiaque et du plexus brachial, les mouvements du bras déterminent des accès angineux, non pas en provoquant des contractions plus énergiques du cœur, mais uniquement parce qu'ils mettent en jeu le plexus brachial névralgié [1]. Cela est si vrai que, lorsqu'il s'agit du plexus brachial gauche seulement, le malade peut faire de son bras droit tous les efforts imaginables sans en ressentir aucun malaise, tandis que la douleur sous-sternale angoissante survient dès qu'il fait exécuter à son bras gauche une besogne infiniment moindre. Chez ce malade, la névralgie n'était pas d'origine diathésique ou toxique, car il n'était ni saturnin, ni alcoolique, ni tabagique. Mais cette névralgie était provoquée ou entretenue par un léger état de symphyse cardiaque, et de plus, comme elle était de nature rhumatismale, le salicylate de soude a produit une réelle amélioration. Plus tard, il faudra recourir aux révulsifs sur la paroi précordiale, aux applications iodées, aux vésicatoires, aux frictions générales, aux bains sulfureux et même aux bains de vapeur. (Potain, 1888.)

Dans ce cas intéressant, la névralgie du plexus cardiaque a été primitive, celle du plexus brachial a été secondaire à la première ; mais elle a joué également son rôle, et l'ébranlement des nerfs du bras produit par les mouvements du membre supérieur a suffi pour se propager aux nerfs du plexus cardiaque et déterminer des accès pseudo-angineux d'origine névralgique.

Il est facile de saisir l'intérêt pratique qui s'attache à ces faits, et de comprendre que dans les pseudo-angines névralgiques consécutives à un état douloureux des nerfs du bras, la thérapeutique, en s'adressant à ce dernier, peut faire disparaître à la fois la névralgie brachiale et les accès pseudo-angineux.

On comprend encore comment l'angine de poitrine vraie peut se compliquer d'angine fausse, ainsi que le démontrent les faits suivants :

Un angineux est atteint d'aortite subaiguë; les accès sont dus à l'ischémie du myocarde par suite d'un rétrécissement ou d'une oblitération des coronaires. Mais le travail phlegmasique de l'aorte se propage aux tissus ou aux organes voisins, principalement aux nerfs du plexus cardiaque et au nerf phrénique, de sorte que l'on a affaire à une sténocardie *mixte*, résultant, d'une part de la sténose coronaire (angine vraie, artérielle) et d'une autre part de la névrite vago-phrénique (angine fausse, nerveuse). Dans ces con-

[1] Au sujet de l'aortite, ces douleurs névralgiques du plexus brachial produites par la dilatation et la compression des artères sous-clavières, seront signalées.

ditions, les mouvements du bras gauche, et même ceux du bras droit peuvent retentir sur le plexus cardiaque et produire des accès pseudo-angineux ; de même aussi, la pression sur les points douloureux du nerf phrénique est encore capable de déterminer les mêmes effets.

Chez un autre malade, les accès étaient classiques et survenaient toujours sous l'influence des efforts ou de la marche ; mais il en existait d'autres d'une nature tout à fait différente, que l'on faisait naître pour ainsi dire à volonté par la pression un peu forte exercée sur les points douloureux du nerf phrénique gauche atteint de névralgie, ou plutôt de névrite. Un jour, j'applique deux cautères vers la partie interne du troisième et du quatrième espace intercostal gauche sur le trajet du nerf diaphragmatique. L'irritation douloureuse de ce dernier retentit sur le plexus cardiaque et détermina des crises pseudo-angineuses assez violentes.

Angine de poitrine coronarienne.	**Pseudo-angine névralgique réflexe.**
Affection artérielle.	Affection nerveuse.
SYMPTÔMES : Provocation des accès par la marche, l'effort, le mouvement, les montées d'étages.	SYMPTÔMES : Accès spontanés parfois, souvent provoqués par les mouvements du bras gauche, par la pression sur les nerfs douloureux.
Pas de douleurs provoquées à la pression.	Douleurs provoquées à la pression des nerfs douloureux.
PRONOSTIC grave. Mort fréquente.	PRONOSTIC bénin, jamais mortel.
TRAITEMENT : iodure, trinitrine. En résumé, médication artérielle.	TRAITEMENT : révulsifs, calmants, anti-névralgiques, etc. En résumé, médication nerveuse ou anti-névralgique.

TRAITEMENT

Le dernier exemple cité ne peut être invoqué pour la contre-indication de la révulsion ; il démontre seulement que celle-ci doit être superficielle et non profonde, et que, dans certains cas, elle doit être modérément pratiquée sur le trajet des nerfs douloureux. Du reste, dans la médication de l'angine coronarienne, il ne faut pas se borner seulement au traitement de la lésion ou de la sténose artérielle, il faut encore chercher à supprimer tous les réflexes, périphériques ou viscéraux, dont l'excitation est capable d'entretenir un état douloureux du plexus cardiaque. C'est ce qui explique pourquoi, dans l'angine coronarienne, certaines de ses douleurs sont calmées par l'application de révulsifs superficiels sur la paroi pré-aortique, et pourquoi l'on peut encore ,d'une manière indirecte, en combattant l'état dyspeptique d'un angineux vrai, déterminer une diminution de nombre et d'intensité des crises.

Mais, dans les cas où la pseudo-angine névralgique réflexe existe à

l'état isolé, il faut la combattre par des applications révulsives sur le trajet des nerfs périphériques, primitivement névralgiés (vésicatoires, teinture d'iode, pointes de feu, pulvérisation de chlorure de méthyle, etc.). par l'application de courants continus, par les médicaments antinévralgiques ou analgésiques (antipyrine par la voie gastrique ou sous-cutanée, quinine, aconitine). Il ne faut pas oublier que la meilleure manière de combattre une pseudo-angine névralgique d'origine réflexe, ce n'est pas de s'adresser au plexus cardiaque, du reste peu accessible à nos moyens d'action, mais plutôt aux nerfs périphériques, parce que leur état douloureux est la cause première de certaines attaques pseudo-angineuses. En un mot, il faut faire ici, comme toujours, de la thérapeutique pathogénique. Une névralgie brachiale est le point de départ d'une névralgie cardiaque? Guérissez la première pour triompher de la seconde.

II. — Pseudo-angines réflexes d'origine viscérale.

La pseudo-angine réflexe n'est pas seulement consécutive à l'irritation des nerfs périphériques ; elle résulte encore de l'irritation des nerfs viscéraux. Or, de cette nouvelle catégorie de pseudo-angines réflexes, les plus importantes et les moins contestables sont celles qui ont leur source dans un trouble des fonctions digestives.

Il y a longtemps déjà, les auteurs anciens, et parmi eux Heberden, Wichmann et Butter, avaient remarqué la provocation fréquente des accès angineux par le travail digestif, et Macqueen avait même relaté cette parole d'un de ses malades : « Je me porterais bien, si je ne mangeais pas. » En 1808, Ullersperger signalait un certain nombre de cas d'angor pectoris consécutifs à des affections abdominales, et quelques années plus tard, en 1816, Brera et Averardi avaient remarqué certaines relations entre l'angine de poitrine et l'hypertrophie du foie. Puis, vinrent J. Franck et Desportes, qui reconnurent l'existence d'une relation entre l'estomac et le cœur. Enfin, vers 1821, Reeder s'exprimait en ces termes au sujet des accidents cardiaques produits par les troubles fonctionnels ou autres de l'estomac :

« L'indigestion, qu'elle vienne d'une affection de l'estomac primitive ou consécutive à d'autres maladies du foie ou des autres viscères de l'abdomen, ou même du pelvis, amène fréquemment une douleur plus ou moins aiguë dans la région du cœur, s'étendant parfois jusqu'à l'épaule ou à l'avant-bras gauche. Les palpitations et les irrégularités l'accom-

pagnent quelquefois. Une douleur sympathique peut affecter la région du cœur, quand quelques-uns des viscères abdominaux ou pelviens sont malades et sans que l'estomac soit aucunement atteint, ou du moins pas assez pour supposer que ce soit par l'intermédiaire de cet organe ; dans ce cas, la douleur doit être considérée comme dépendante d'une sympathie directe entre l'organe malade et le cœur. Cette occurrence doit être tenue comme rare en comparaison des autres cas. »

L'auteur anglais parle vaguement de « douleur au cœur » consécutive aux troubles gastriques, mais il ne prononce pas une fois, à ce sujet, le terme d'angor pectoris. C'est beaucoup plus tard, dans la thèse de Capelle, en 1861, qu'on peut lire l'observation d'un malade dont les accès d'angor diminuèrent avec l'amélioration des troubles digestifs. A une époque plus rapprochée de nous, en 1870, Handfield Jones cite un cas « d'association de troubles cardiaques et gastriques » caractérisé par des palpitations et des phénomènes angineux.

Pathogénie

Pour expliquer la production d'accès angineux sous l'influence des troubles digestifs, on peut s'appuyer sur quatre théories : *mécanique*, *humorale*, *réflexe*, *nerveuse*.

a. *Théorie mécanique*. — Elle prétend trouver la raison de ces phénomènes dans la gêne mécanique du cœur produite par l'augmentation de volume des principaux organes abdominaux (distension de l'estomac ou hypertrophie du foie).

Sur quelles bases a-t-on voulu l'étayer ? On a dit que, dans certaines affections de l'estomac, il existe de la dyspnée, des palpitations, des tendances syncopales après chaque repas. Mais cette hypothèse ne mérite pas une longue réfutation. En effet, si l'existence de la dyspnée et des palpitations est incontestable chez certains dyspeptiques, ces accidents ne constituent pas encore une angine de poitrine, ils ne sont pas proportionnels à la plénitude et à la dilatation de l'estomac, ou encore à la quantité d'aliments ingérés. La preuve, c'est que l'absorption d'une seule cuillerée de bouillon ou de liquide est capable de produire, chez certains dyspeptiques, des accidents respiratoires et cardiaques. D'autre part, on a observé des malades qui faisaient cesser leurs accès en prenant quelques aliments. Voilà des faits suffisants pour juger la valeur de cette théorie mécanique, et passer condamnation sur elle.

b. *Théorie humorale ou toxique.* Elle est mieux démontrée.

D'après Murchison, les accidents cardiaques des maladies du foie et de l'estomac sont dus à l'irritation du nerf pneumogastrique par des substances toxiques résultant des déchets organiques résiduaires de la nutrition interstitielle, déchets ayant échappé à l'action de la dépuration hépatique ; par sa persistance, cet état morbide du sang aurait pour conséquence la dégénération du myocarde.

On a encore invoqué l'action que, dans les ictères, la bile exerce sur la fibre cardiaque, l'état parétique du cœur que les injections de bile dans le sang provoquent, d'après les expériences de Kleinpeter. Mais cette théorie est ici en défaut, parce qu'elle ne rend pas compte des phénomènes observés (accentuation du second bruit pulmonaire, etc.), parce qu'elle n'explique pas la production subite ou rapide des accidents cardiaques constatés par Chomel après l'ingestion stomacale de quelques cuillerées de liquide par exemple, et aussi parce que l'ictère n'est jamais l'intermédiaire obligé entre la maladie du foie et les accidents cardiaques.

c. *Théorie réflexe.* Elle est confirmée dans un assez grand nombre de cas. Voyons d'abord quelques observations.

Dès 1854, Stokes admettait le retentissement, par voie réflexe, des affections gastro-hépatiques sur le cœur. Il cite le fait d'une malade qui éprouvait depuis plusieurs années « des palpitations violentes et extraordinaires revenant sous formes d'accès très prolongés ». Pendant ces accès, le cœur était en proie à une excitation violente, ses battements très irréguliers s'accompagnaient d'un bruit de souffle se rapprochant du bruit de râpe. On la croyait atteinte d'une affection valvulaire, et cependant, durant les périodes d'accalmie, toute trace de bruit morbide disparaissait au cœur. Or, la malade avait trouvé un moyen de se guérir, par l'emploi d'un émétique pris au moment des accès. Bientôt ceux-ci disparurent pour ne jamais plus revenir.

Le même auteur rapporte encore un fait semblable, puis la remarquable et longue observation du Dr Colles atteint de dilatation mortelle du cœur par suite d'affection hépatique, et revenant plus loin sur ces accidents, il paraît adopter une théorie mixte qu'il formule en ces termes : « Dans l'appréciation de ces faits, il est difficile de séparer les palpitations dues à un état sympathique de l'estomac, de celles qui sont produites par certains *ingesta* toxiques, agissant sur le système nerveux, tels que le thé, le tabac, les boissons alcooliques, etc. »

Les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux maladies des voies digestives, accidents bien étudiés ensuite par Potain, peuvent affecter trois formes :

1° Tantôt, ce sont des palpitations, des faux pas du cœur, de l'arythmie, avec gêne ou anxiété précordiale, et même avec des irradiations dans le membre supérieur gauche (forme *cardiaque*) ;

2° Tantôt, ce sont des accès d'oppression, de dyspnée ou d'orthopnée. Le plus souvent, on observe la dilatation des cavités droites du cœur, l'accentuation du second bruit pulmonaire, un léger souffle tricuspidien et un bruit de galop droit [1] à opposer au bruit de galop gauche des affections rénales (forme *pulmonaire*) ;

3° Au lieu de prendre des apparences plus ou moins tumultueuses, ces phénomènes affectent une forme fruste, quoique complexe, qui peut parfois échapper à l'attention du médecin. Les malades ne se plaignent, en effet, que d'une faible anhélation avec palpitations et un léger sentiment d'anxiété précordiale (forme *cardio-pulmonaire*).

Pour expliquer la pathogénie de ces accidents, il faut d'abord tenir compte d'un fait important qui semble dominer la symptomatologie : l'exagération de la tension vasculaire dans le cœur droit, laquelle se traduit par l'accentuation du deuxième bruit à gauche du sternum, c'est-à-dire au niveau même de l'artère pulmonaire. Le ventricule droit se laisse distendre et se dilate, parce qu'il doit vaincre un obstacle constitué par la contracture réflexe des capillaires du poumon, la principale cause mécanique de l'hypertension sanguine dans le système de la petite circulation. La dyspnée n'a donc pas lieu par défaut d'air, mais par manque de sang, elle survient par un mécanisme à peu près analogue à celui qui caractérise la dyspnée de l'embolie pulmonaire. Mais cette vaso-constriction pulmonaire se fait par le grand sympathique et non par le nerf vague, lequel ne possède pas d'action vaso-motrice sur les vaisseaux du poumon, d'après les décisives expériences de Brown-Séquard (1870-1872).

En regard des preuves cliniques qui démontrent l'existence d'une hypertension sanguine dans le réseau de la petite circulation, il faut placer les preuves expérimentales.

Morel [2], après avoir mis le cœur à nu, chez un animal trachéotomisé et curarisé auquel on pratique la respiration artificielle, adapte à l'artère pulmonaire un tube communiquant avec un manomètre enregistreur, et par des excitations de la muqueuse stomacale, des intestins, des voies biliaires ou même des reins, il note une élévation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire. Les résultats négatifs de la même expérience

[1] Potain et ses élèves décrivent dans les affections gastro-intestinales avec retentissement cardiaque, un bruit de galop *droit*. Je n'ai jamais observé ce dernier d'une façon indiscutable.

[2] *Thèse de Lyon*, 1879.

sur les nerfs périphériques et principalement sur le sciatique, démontrent que les excitations des viscères abdominaux produisent seuls une élévation de la tension dans l'artère pulmonaire. A la suite d'autres recherches expérimentales, Morel arrive encore aux conclusions suivantes : 1° le pneumogastrique n'est pas la voie que parcourent les excitations pour retentir sur l'appareil cardio-pulmonaire; 2° la voie de retour du réflexe se fait par la moelle cervicale, puis de là par les filets du grand sympathique se portant aux ganglions thoraciques supérieurs, et aux plexus cardio-pulmonaires. Mais, il est probable qu'à la vaso-constriction pulmonaire produite par ce mécanisme, s'ajoutent encore l'excitation et l'augmentation de force systolique pour concourir à l'élévation de la tension dans la petite circulation. D'autre part, il n'est pas impossible que les excitations douloureuses des organes viscéraux puissent retentir également sur le cœur gauche.

Une expérience très simple de Barié [1] donne les mêmes résultats : la paroi abdominale est ouverte, et par cette boutonnière on excite le foie; si, au même moment, on ausculte la région précordiale, l'oreille constate une accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

De plus, en pratiquant des excitations cutanées douloureuses, et en tenant compte, au moyen des appareils enregistreurs, des phénomènes observés, on constate des effets cardiaques, vasculaires et respiratoires, d'origine manifestement réflexe. Enfin, il existe des faits cliniques dans lesquels on voit une excitation viscérale de l'estomac ralentir les battements du cœur, et même les suspendre au point de provoquer la syncope.

La pathogénie des phénomènes pseudo-angineux d'*origine gastro-intestinale* a été bien étudiée par Potain. L'excitation réflexe, qui peut avoir son point de départ dans le foie, dans l'intestin, plus souvent dans l'estomac, détermine une contraction exagérée des vaisseaux pulmonaires et une élévation de tension dans ces vaisseaux, d'où un certain obstacle dans la circulation du cœur droit et une dilatation consécutive de ses cavités. Il est probable, dès lors, que c'est l'état du muscle cardiaque qui doit être incriminé dans les attaques de pseudo-angine d'origine gastrique. « En effet, par suite de la distension de ses cavités, le cœur droit a perdu sa tonicité physiologique et résiste mal à l'ondée sanguine qui lui arrive de l'oreillette; d'autre part, sa force de contraction est amoindrie, et l'obstacle qu'il rencontre dans l'artère pulmonaire, plus grand ; il en résulte des perturbations profondes dans l'activité fonctionnelle du cœur droit, et pour peu que les causes premières de dilatation persistent ou s'aggravent, cet état de souffrance ne tarde pas à réagir sur le cœur gauche lui-même. »

[1] *Revue de médecine*, 1883.

d. *Théorie nerveuse.* — Il est juste d'ajouter que les maladies de l'estomac peuvent retentir sur le cœur, non seulement par l'intermédiaire de la circulation, mais aussi par le fait de l'innervation commune de ces deux organes. J'ai insisté sur cette pathogénie, à propos d'une angine de poitrine qui a démontré formellement l'importance des *synergies morbides du pneumogastrique.* Auparavant, Anstie avait compris ainsi la question, lorsqu'il attirait l'attention sur les relations pathologiques et thérapeutiques de l'asthme, de l'angine de poitrine et de la gastralgie. De son côté, Habershon[1] jetait, quelques années plus tard, les bases de la pathologie du nerf pneumogastrique, en émettant les propositions suivantes : 1° Les altérations du nerf vague, à son origine, peuvent fournir cliniquement des symptômes d'irritation dans un des organes innervés par le même nerf ; 2° l'irritation dans un groupe de branches périphériques peut produire des troubles dans une des régions innervées par le nerf ou dans le tronc nerveux lui-même ; 3° les symptômes d'irritation nerveuse peuvent alterner de telle sorte, que les troubles des diverses régions innervées par le même nerf vague se succèdent à des intervalles plus ou moins éloignés.

Etiologie

Nous connaissons l'existence du retentissement cardiaque des affections gastro-intestinales et son explication pathogénique ; il importe maintenant d'étudier ses causes. En un mot, dans quelles affections du tube digestif ces troubles fonctionnels doivent-ils survenir ? Dans les affections graves du tube digestif ? Bien au contraire, ils accompagnent les maladies les plus légères et les plus superficielles.

Ce fait ne doit point étonner, si l'on compare ces phénomènes morbides avec ceux qu'on observe dans d'autres organes. Une goutte d'eau qu'on avale de travers et qui pénètre à l'entrée du larynx, provoque de violents efforts de toux et parfois une dyspnée intense, tandis qu'une ulcération profonde de cet organe ne détermine que rarement les mêmes phénomènes réactionnels. Parfois, les vers intestinaux donnent lieu à des manifestations réflexes, graves en apparence (syncopes, accidents épileptiformes), quand une ulcération étendue et profonde de l'intestin, quand une affection cancéreuse de cet organe n'en provoquent que peu ou point. Il en est de même pour les affections gastriques : les accidents

[1] Anstie (*Brit. med. Journ.*, 1872). — Haberston. *Guy's Hosp. reports*, 1875. — Huchard. *Union méd.*, 1879 et 1883.

caractérisés par de la dyspnée, des crises angineuses, surviennent surtout dans les cas les moins graves, dans le cours d'une dyspepsie ; un simple catarrhe gastrique peut en être la cause occasionnelle, tandis qu'un cancer ou un ulcère de l'estomac poursuivent silencieusement leur cours sans susciter d'aussi bruyantes manifestations. On dirait qu'alors toute l'activité morbide s'est concentrée sur l'estomac et sur la lésion anatomique, ce qui ne doit pas surprendre ; car ces phénomènes dépendent d'une loi de pathologie générale formulée par Lasègue et sur laquelle on ne saurait trop appeler l'attention : une lésion superficielle ou de simples troubles fonctionnels des organes exaltent les réflexes, tandis que les lésions organiques plus ou moins profondes les suppriment. C'est ainsi qu'un dyspeptique éprouvera du côté du cerveau et du cœur des accidents que l'on n'observera pas au même degré chez un malade atteint de cancer de l'estomac.

On peut objecter que tous les dyspeptiques n'éprouvent pas les mêmes manifestations réactionnelles. Alors, pourquoi les observe-t-on chez les uns, et pas chez d'autres? La réponse à cette question est aisée.

C'est sans doute affaire de maladie, mais c'est plutôt affaire de malade et de réflectivité nerveuse. En un mot, c'est une question de prédisposition individuelle. Celle-ci trouve surtout son élément dans un état d'impressionnabilité du système nerveux ; aussi les femmes sont-elles plus exposées que les hommes (28 observations chez les femmes contre 19 chez les hommes) à cette sorte d'accidents. Chez elles, les causes prédisposantes le plus fréquemment en jeu sont l'état névropathique, la chlorose, l'hystéricisme, etc. C'est là, sans doute, une des raisons pour lesquelles la pseudo-angine de poitrine d'origine gastro-intestinale prend souvent des caractères mixtes ; il en résulte qu'il est souvent malaisé de démêler ce qui appartient à la neurasthénie ou à l'état gastrique.

D'autre part, c'est aussi affaire d'intoxication alimentaire, et je pense que deux éléments entrent en jeu pour la production de ces accidents pseudo-angineux : l'action *réflexe* (dont on a certainement abusé), et l'action *toxique*.

Symptomatologie

La pseudo-angine d'origine gastro-intestinale présente des caractères cliniques permettant de la reconnaître facilement.

a. Elle s'observe à tout âge, aussi bien dans l'un que dans l'autre sexe, mais plus souvent chez la femme que chez l'homme.

b. Les accès sont moins violents que dans l'angine de poitrine coronarienne, mais leur durée est plus longue, puisqu'elle peut atteindre une demi-heure à une heure. Ils surviennent le plus souvent après le repas, pendant le travail de la digestion, quelquefois immédiatement après l'ingestion de quelques parcelles alimentaires, d'autres fois deux à quatre heures après les repas, surtout chez les hyperchlorhydriques et chez les malades atteint de gastrosuccorrhée.

c. La douleur existe au-devant du cœur, et non sous le sternum, elle est *précordiale* et non sous-sternale; elle présente moins fréquemment que dans l'angine coronarienne des irradiations vers les membres supérieurs ; elle consiste dans une sensation de plénitude de la poitrine, plutôt que dans celle d'étreinte et de compression.

d. L'angine de poitrine coronarienne n'est pas alliée à des phénomènes respiratoires ou dyspnéiques, et lorsqu'elle survient après les repas, elle se reconnaît toujours par son siège franchement sous-sternal, par ses douleurs plus angoissantes, par des irradiations plus précises, par l'existence concomitante d'accès provoqués par les efforts et la marche.

La pseudo-angine de poitrine des dyspeptiques qui survient le plus souvent après les repas et sous leur influence, se manifeste d'abord par une certaine anhélation, un état d'oppression variable, une sensation pénible au niveau de l'épigastre, accidents auxquels viennent s'ajouter la douleur précordiale, le refroidissement des extrémités, la petitesse du pouls, un état lipothymique plus ou moins marqué, une douleur vague ou confuse dans toute la région cardiaque. Cette forme d'angor est donc caractérisée par la production presque simultanée d'accidents pulmonaires et cardiaques, par l'existence d'une sorte de dyspnée ou d'anhélation qui accompagne ordinairement ces accès.

Presque toujours, on observe, en même temps, les signes d'un retentissement de l'affection gastrique sur le cœur : palpitations, intermittences, lipothymies, syncopes, symptômes asystoliques, augmentation de la matité précordiale surtout dans le sens transversal, existence d'une insuffisance tricuspidienne plus ou moins durable, accentuation du second bruit pulmonaire, et non pas du second bruit aortique.

e). Dans les attaques pseudo-angineuses même les plus sévères, la guérison est la règle, la mort est extrêmement rare.

Diagnostic

Comme on le voit, le diagnostic est facile avec l'angine coronarienne. Mais plusieurs cas peuvent se présenter.

1° La douleur de l'angine de poitrine coronarienne, angine de poitrine pseudo-gastralgique, à siège épigastrique, par sa prédominance au creux épigastrique au niveau de l'appendice xiphoïde, peut simuler une affection stomacale. Sans doute, le *siège* de la douleur peut être à la région de l'estomac, mais la *cause* ne réside pas dans cet organe, comme le démontre la provocation des accès par la marche ou les efforts.

2° Les accès de l'angine de poitrine coronarienne peuvent survenir à l'occasion d'un repas et surtout du repas du soir, et l'on commettrait une grave erreur de diagnostic en les attribuant à un trouble des fonctions digestives ; car ici, l'ingestion alimentaire n'a joué que le rôle de cause occasionnelle, très probablement en augmentant la tension artérielle, comme lorsqu'il s'agit d'un effort, d'une marche précipitée et contre le vent. Dans la description symptomatique de l'accès d'angine vraie, nous avons cité des cas où celui-ci survenait non seulement sous la seule influence du travail digestif, mais aussi et surtout par la marche après les repas. Du reste, comme toujours, la production habituelle des accès par les efforts permet d'établir le diagnostic de sténocardie coronarienne.

3° Si la cause occasionnelle des pseudo-angines d'origine gastrique est due au travail de la digestion, leur cause prédisposante réside souvent dans l'état névropathique du sujet. C'est pour cette raison que l'on a souvent affaire à des cas *mixtes*, la pseudo-angine revêtant à la fois les caractères de l'angor des neurasthéniques et des dyspeptiques. Si l'on ne sait pas toujours reconnaître cette association symptomatique, la faute n'a pas une grande importance, puisque les anginoïdes, qu'elles soient d'origine névrosique ou névralgique, se terminent par la guérison. Mais il n'en est pas de même des cas assez fréquents, où fortuitement l'angine coronarienne est associée à des troubles gastriques. Voici un goutteux : de par sa goutte, il est dyspeptique et atteint d'artério-sclérose. Celle-ci siège dans les artères coronaires, d'où accès d'angine vraie. Mais, comme ces derniers peuvent être relativement rares, tandis que les troubles des fonctions digestives sont plus fréquents, survenant après chaque ingestion alimentaire, et s'associant parfois aux accès angineux qu'ils précèdent ou suivent, on peut en raison de la prédominance de ces derniers, leur accorder une importance exagérée en mettant tous les accidents sur le compte de l'estomac.

Un malade, depuis deux ans était soigné par la plupart des médecins pour une simple dyspepsie. Celle-ci se manifestait, il est vrai, par des éructations nombreuses et abondantes après les repas, par des renvois acides, une sensation de plénitude stomacale et de dyspnée. Mais on n'avait pas remarqué que souvent, lorsqu'il marchait après les repas et gravissait une pente légè-

rement rapide, il éprouvait une sensation douloureuse dans la région sternale avec irradiation à l'épaule gauche disparaissant rapidement après l'arrêt de la marche.

Les artères étaient athéromateuses, et à l'auscultation comme à la percussion on constatait les signes suivants : battements du cœur secs et parcheminés, premier bruit soufflant surtout à droite du sternum ; légère dilatation de l'aorte reconnaissable par l'augmentation de la matité de ce vaisseau et l'élévation des artères sous-clavières. Dès lors, plus de doute : il s'agissait d'un angineux vrai atteint de dyspepsie, et non d'un dyspeptique atteint de pseudo-angine. Le traitement par l'iodure, la trinitrine et les inhalations de nitrite d'amyle, en amenant assez promptement une grande amélioration dans l'état du malade, contribua pour sa part à confirmer le diagnostic établi déjà par les seules données de la clinique.

Le tableau suivant précise le diagnostic de l'angine coronarienne et des pseudo-angines réflexes d'origine gastro-intestinale :

Angine coronarienne (*d'origine artérielle*).	**Pseudo-angine réflexe** (*d'origine gastro-intestinale*).
Cause anatomique : Rétrécissement ou oblitération des artères coronaires par coronarite ou aortite.	Cause anatomique. Distension ou névralgie consécutive aux troubles gastriques.
Symptômes : Plus fréquente après quarante ans et chez l'homme.	Symptômes. A tout âge; peut-être plus souvent chez la femme.
— Durée courte des accès qui sont provoqués par l'effort, par le mouvement, la marche, etc.	— Longue durée des accès, non provoqués par la marche ou l'effort, survenant après les repas, ou sous l'influence du travail digestif.
— Douleur sous-sternale, sous forme de compression ou d'étau, le plus souvent isolée d'autres troubles respiratoires ou autres.	— Douleur précordiale et non sous-sternale, avec sensation de plénitude de la poitrine, de distension du cœur, moins d'irradiations aux membres supérieurs, souvent avec dyspnée.
— Signes d'artério-sclérose, d'hypertension artérielle, de dilatation de l'aorte, d'aortite. Pas d'asystolie. Retentissement diastolique de l'aorte, à *droite* du sternum, au foyer aortique. Augmentation de la matité précordiale, surtout dans le sens vertical.	— Signes de dilatation du cœur droit avec hypertension pulmonaire. Attaques fréquentes de cardiectasie et d'asystolie. Retentissement diastolique de l'artère pulmonaire, à *gauche* du sternum. Augmentation de la matité précordiale, surtout dans le sens transversal.
— Dans l'angine coronarienne pseudo-gastralgique, à siège épigastrique, accès provoqués par les efforts.	— Dans la pseudo-angine avec douleurs gastralgiques, accès non provoqués par les efforts.
Pronostic. Mort très fréquente.	Pronostic. Mort exceptionnelle.
Traitement. Médication artérielle (iodure, trinitrine).	Traitement . Médication antidyspeptique.

Parfois, le diagnostic de la pseudo-angine d'origine gastrique se complique. Certains malades étant à la fois neurasthéniques et arthritiques, on voit des cas *mixtes* où la pseudo-angine est à la fois d'origine nerveuse, arthritique et gastrique. En voici un des exemples :

J'ai été consulté pour une jeune femme atteinte d'accès d'angor pectoris, et au sujet de laquelle son médecin habituel m'adressa les notes suivantes :

« Mme S... présente des accès d'angine de poitrine de forme variable, mais qui ne constituent qu'un accident secondaire dans l'affection dont elle est atteinte. Agée de 26 ans, née d'un père arthritique, ayant un oncle qui présente des accès de goutte véritable, cette dame a été, pendant toute sa jeunesse, tourmentée par des crises gastralgiques, d'abord éloignées et facilement conjurées, puis plus fréquentes et plus rebelles, surtout depuis sa dernière grossesse qui remonte à quatre ans. Depuis deux ans, et surtout depuis l'été dernier, les accidents gastriques sont devenus presque permanents : ils consistent dans des douleurs vives, brûlures ou élancements provoqués surtout par l'alimentation, météorisme, vomissements, et il est arrivé pendant les mois de décembre et de janvier que l'alimentation a été réduite aux proportions les plus restreintes ; de là un grand amaigrissement et une perte considérable des forces. Cette affection gastrique a été inutilement traitée par toutes sortes de moyens : régime lacté, lavage stomacal, poudre de viande, hydrothérapie, saison à Vichy. Vers le mois d'octobre dernier, cette gastralgie s'est compliquée de crises d'angine de poitrine caractérisées par une douleur précordiale violente, angoissante, avec sensation de constriction, état lipothymique, crises dont la durée atteignait parfois une heure. D'autres fois, on observait plutôt des accidents pulmonaires : dyspnée avec respirations très fréquentes et brèves, suivie d'un état léthargique qui persiste pendant quelques minutes et pendant lequel la malade ferme les yeux et semble dormir, tout en conservant la notion exacte de ce qui se passe autour d'elle. Ces crises surviennent quelquefois spontanément, mais bien plus souvent à l'occasion de l'ingestion des aliments, même les plus légers. Je n'ai jamais cru qu'il s'agît de crises d'angine de poitrine véritable, et j'ai toujours pensé que l'estomac est l'origine de ces accidents cardio-pulmonaires. Dans l'intervalle des crises, il existe fréquemment des douleurs précordiales plus ou moins vives, de l'essoufflement et des quintes plus ou moins violentes de toux gastrique. Pour compléter le tableau symptomatique, il faut ajouter que, chez la malade, il a paru exister, à différents intervalles, une sorte d'alternance avec les symptômes gastriques et les symptômes cardio-pulmonaires, qui d'autres fois se réunissent. De même, il n'est pas rare de voir les troubles gastriques s'amender pour faire place à des accidents d'entéralgie avec excrétion de produits pseudo-membraneux. »

Cette malade que j'avais d'abord vue en 1882, est revenue me voir dans le courant de l'année 1887. En 1882, elle avait été sur mes conseils à Bagnères-de-Bigorre, et pendant deux ans les crises pseudo-angineuses ont complète-

ment disparu, sous l'influence des eaux et d'un traitement dirigé principalement contre l'état gastrique. Deux ans après sa cure à Bagnères-de-Bigorre, d'autres douleurs ont apparu dans la région cardiaque, mais elles ne ressemblent en aucune façon aux premières : elles surviennent pendant la nuit, jamais après les repas, et sont souvent consécutives à des crises de névralgies variées qui atteignent tour à tour la face, l'épaule et le coude droit. Il n'y a plus de crises dyspnéiques, et les accès pseudo-angineux prennent parfois les caractères que l'on a coutume de rencontrer dans l'hystérie ; d'autres fois, ils surviennent sous l'influence du froid et des changements de température, comme on l'observe chez les arthritiques. Du reste, la malade présente une insensibilité de l'épiglotte très accusée, quelques plaques d'anesthésie dans diverses parties du corps, et de plus elle est atteinte de cette sorte d'*ataxie thérapeutique* spéciale aux névropathes, en vertu de laquelle une quantité presque infinitésimale d'opium ou d'un autre médicament produit rapidement des accidents toxiques hors de proportion avec la dose employée. Cette malade présente encore les attributs du tempérament arthritique puisqu'elle est migraineuse, hémorrhoïdaire et graveleuse. Enfin, on constate manifestement l'existence d'une dilatation légère de l'estomac.

Cette observation démontre l'existence de plusieurs causes (état dyspeptique, neurasthénie, arthritisme) qui ont certainement agi pour donner aux attaques de pseudo-angine une apparence variée. Les fonctions digestives, sérieusement troublées, ont eu leur retentissement sur le cœur et ont donné lieu à la production d'accès angineux dont les caractères cliniques étaient très nets. L'état de l'estomac s'améliora sous l'influence du traitement ; mais le cœur resta troublé, il devint un *locus minoris resistentiæ* pour la neurasthénie et l'arthritisme dont cette femme était atteinte, ces deux états morbides imprimant à leur tour leur cachet tout particulier à de nouvelles crises pseudo-angineuses.

Pronostic

La pseudo-angine réflexe d'origine gastro-intestinale ne présente pas d'ordinaire une grande gravité, elle ne se termine pas par la mort. Cela ne veut pas dire que les accès ne puissent être extrêmement intenses ; parfois même ils ont l'apparence de la gravité, et cette apparence résulte de trois causes : de l'intensité, de la longue durée des accès, et aussi de l'immixtion fréquente d'accidents étrangers au syndrome sténocardique (dyspnée intense, vomissements, état nauséeux). L'observation suivante concerne un malade atteint de pseudo-angine avec apparence de gravité :

X..., âgé de 37 ans, était soigné par le Dr B... qui m'a transmis les renseignements suivants :

« Depuis longtemps, le malade est atteint d'une dyspepsie flatulente, et il éprouve en outre, de temps à autre, des douleurs vives à la région précordiale. Nous avons été témoin, il y a dix ou quinze jours, d'une crise qui a été des plus graves, et comme il n'en avait jamais eu. Elle a duré quelques heures. Pendant ce temps, on a pu constater un état d'angoisse extrême avec douleurs augmentant par la pression à la région du cœur ; le pouls était très faible, presque insensible, irrégulier, inégal ; la face et les extrémités étaient cyanosées, la peau couverte de sueurs, et à l'auscultation de la poitrine, on pouvait entendre le murmure vésiculaire sans râles d'aucune sorte. Mais, au niveau du cœur, il était difficile de percevoir le premier bruit. Cette crise a été suivie d'une légère élévation de la température et d'un abattement profond qui a duré deux ou trois jours. Depuis longtemps, j'ai songé à l'existence d'une angine de poitrine symptomatique d'une affection de l'appareil central de la circulation, et le traitement a été dirigé dans ce sens... »

Je vois le malade le 30 mai 1887, et je note dans ses antécédents, un rhumatisme articulaire aigu à dix-neuf ans, rhumatisme qui n'a laissé aucune trace du côté du cœur ; à l'auscultation de cet organe, je ne puis constater qu'une légère surdité du premier bruit ; mais je suis immédiatement frappé par l'intensité du *retentissement diastolique de l'artère pulmonaire* à gauche du sternum ; il n'existe aucun bruit de souffle et pas de bruit de galop ; la matité précordiale est augmentée dans le sens transversal, mais faiblement. Le murmure vésiculaire est normal, le foie présente son volume habituel et n'est pas douloureux. L'*estomac est notablement dilaté* (clapotement stomacal des plus nets), et le malade souffre beaucoup de ses digestions : après le repas, émission de gaz très abondants, douleurs au creux épigastrique. Il y a trois ans, première crise angineuse caractérisée par la sensation d'un étau, d'une sorte de compression au niveau de l'appendice xiphoïde, avec douleur remontant au-devant du sternum, puis irradiant à l'épaule et au bras gauche. Les trois premières crises sont survenues à trois mois de distance, *elles n'ont été provoquées ni par l'effort ni par la marche* (le malade assure même qu'il se trouve mieux lorsqu'il marche), elles ont apparu trois heures après le repas, pendant la nuit, et ont eu une durée d'environ deux heures. La quatrième crise, qui a été la dernière, est survenue, sans cause, à 10 heures du matin et ne s'est terminée qu'à 4 heures du soir : douleur au-devant du sternum sans irradiations, avec dyspnée et symptômes asphyxiques, menaces de syncope, éructations nombreuses.

En m'appuyant sur les troubles gastriques, sur leur retentissement cardiaque, sur l'existence du retentissement diastolique de l'artère pulmonaire, sur la nature des accès non provoqués par la marche ou par l'effort et accompagnés d'accidents étrangers à l'attaque d'angine vraie (dyspnée, accidents asphyxiques), en m'appuyant encore sur la longue durée des accès, je conclus au diagnostic de *pseudo-angine d'origine gastrique*, et j'affirme la guérison prochaine du malade par un traitement dirigé principalement contre l'état gastrique : hygiène alimentaire, régime sec, laitage, acide chlorhydrique après les repas. Deux ans plus tard, son médecin habituel

confirmait le diagnostic et le pronostic par une lettre d'où j'extrais le passage suivant : « Le malade va bien, il n'a plus de grandes crises, et l'état de ses fonctions digestives s'est amélioré. »

J'ai revu le malade en 1891, c'est-à-dire quatre années après sa première visite, et j'ai constaté la guérison définitive des crises angineuses sous l'influence d'un traitement sévère dirigé contre l'état gastrique.

Traitement

La médication doit s'adresser surtout à la cause des accès pseudo-angineux, c'est-à-dire à l'état dyspeptique. Si la dilatation de l'estomac joue le principal rôle (ce qui est beaucoup plus rare qu'on l'a dit), on devra prescrire le régime sec bien formulé autrefois par Chomel, et sur lequel j'ai insisté il y a plusieurs années, comme sur le traitement de l'hyperchlorhydrie[1]. Voici les principales indications :

a. *Il faut surveiller et régler le régime alimentaire*, en se rappelant ce précepte de Chomel : « Les médicaments ne guérissent la dyspepsie que rarement, et avec le concours de l'hygiène. » Il a encore dit : « On digère autant avec ses jambes qu'avec son estomac. » Donc, on doit conseiller l'exercice sous toutes ses formes, et surtout une courte promenade après le repas. Ceux-ci seront réguliers, peu répétés (deux ou trois fois par jour), régulièrement espacés. Il faut veiller à la complète cuisson des aliments, manger lentement et surtout d'une façon modérée, car on se nourrit plus de ce que l'on digère que de ce que l'on ingère ; en un mot, il faut toujours, pour le traitement de toutes les dyspepsies, se rappeler qu'un des premiers problèmes à résoudre est celui-ci : *Ingérer le plus de substances nutritives et digestives sous le plus petit volume possible.*

On doit combattre la constipation, soit par un régime approprié, soit par l'usage de quelques laxatifs, en donnant la préférence aux poudres purgatives (par exemple, une cuillerée à café de magnésie et de crème de tartre à parties égales, une pilule de podophylline à 3 centigrammes, un cachet de 30 centigrammes de cascara sagrada à prendre le soir, ou 50 centigrammes de poudre de rhubarbe et de fleur de soufre au commencement du repas).

Boire aux repas, peu et souvent ; car, selon la remarque de Beau, les bonnes digestions sont à ceux qui boivent peu ; il faut, au contraire,

[1] Du régime sec dans les maladies de l'estomac et principalement dans la dyspepsie des liquides (*Soc. de thérap.*, 1884). La pseudo-gastralgie hyperchlorhydrique ; son traitement par les alcalins à haute dose (*Soc. de thérap.*, 1890).

éviter de boire beaucoup et d'un trait de grandes quantités de boissons qui dilatent l'estomac et augmentent son atonie. S'abstenir de boissons alcooliques, fermentées, sucrées ou gazeuses, de vin rouge, de bières fortes. Donner la préférence pour les boissons : au vin blanc léger dans la proportion d'un quart pour trois quarts d'eau d'Alet ou d'Evian (source Cachat), ou encore à la bière faible additionnée d'eau, ou à l'eau aiguisée d'une cuillerée à café de cognac. Le lait ne convient pas à tous les malades; en tout cas, lorsqu'il détermine des aigreurs, des flatulences ou une tendance diarrhéique, il faut l'additionner d'eau de Vichy (Célestins) ou d'eau de chaux, ou encore contre la constipation, en faire précéder l'emploi d'une dose de 25 à 50 centigrammes de bicarbonate de soude et de poudre de rhubarbe.

Si l'état dyspeptique n'est pas dû à la dilatation gastrique, il faut prescrire le régime lacté exclusif ou mitigé, en ayant soin de recommander aux malades de prendre le lait par petites gorgées et non par grandes tasses ou tout d'un trait, comme ils le font généralement. Les boissons seront prises à la température ordinaire; cependant, il est des malades qui supportent mieux les boissons tièdes ou chaudes, et alors il faut donner la préférence à l'infusion légère de thé.

Éviter dans l'alimentation : d'abord les aliments liquides (potages clairs, café au lait, chocolat au lait, etc.,) qu'on devra remplacer le matin par une bouillie faite avec la farine de froment, additionnée d'un jaune d'œuf; ensuite les substances grasses et indigestes, la viande de porc, la charcuterie, les cervelles, les foies et le foie gras, les ragoûts, les fritures, les viandes faisandées ou trop épicées, les poissons gras ou indigestes (maquereau, saumon, anguilles, sardines, homards, écrevisses, les champignons, les truffes, les légumes secs, la plupart des légumes fibreux (choux, navets, salsifis, radis), les féculents non dépouillés de leur écorce; les crudités, les acidités, le fromage fermenté; parmi les fruits : les fraises, figues, noix, noisettes, groseilles, etc.; les sucreries ou pâtisseries, le pain imparfaitement ou fraîchement cuit.

Donner la préférence : aux viandes rôties, grillées ou bouillies sans sauce; aux viandes froides, aux purées de viandes, aux purées de légumes bien dépouillés de leur enveloppe, aux œufs peu cuits, aux œufs au lait, aux compotes de fruits, au pain grillé ou bien cuit.

L'estomac dilaté renferme toujours une certaine quantité de liquide appréciable par le phénomène du clapotement stomacal. Si les divers moyens restent insuffisants, il faut alors pratiquer tous les jours ou tous les deux jours le lavage de l'estomac. On doit le faire, plutôt le matin à jeun, avec un liquide un peu tiède, additionné d'une substance antiseptique ou antifermentescible. Celle à laquelle je donne la préférence est

l'eau chloroformée saturée dans la proportion de 3 à 4 cuillerées à soupe pour un litre d'eau naturelle ou d'eau de Vichy, ou encore l'eau additionnée de 5 grammes d'acide borique pour 1000.

b. *Il faut empêcher le développement des flatulences*, par l'emploi des substances antifermentescibles et de poudres absorbantes. Parmi les médicaments que l'on doit recommander dans le traitement des dyspepsies, il n'y en a pas de meilleur que le chloroforme. L'action de cette substance est, en effet, multiple : c'est un *antifermentescible* assez puissant; à titre d'*anesthésique*, il doit agir favorablement dans les dyspepsies flatulentes; enfin, par son action topique *congestive*, il ajoute certainement quelque chose à la congestion physiologique de la digestion. Mais, en raison de cette action locale et irritante, il ne faut pas l'employer à l'état de pureté ou en capsules, comme on l'ordonne trop souvent. Le mieux est d'avoir recours à l'eau chloroformée saturée, diluée dans une égale quantité d'eau à la dose d'une cuillerée à potage, avant ou pendant le repas.

Immédiatement après, ou même pendant le repas, si l'emploi de l'eau chloroformée reste insuffisant, il faut avoir recours à l'acide chlorhydrique qui joint à ses propriétés eupeptiques une action antifermentescible. On le prescrit, soit à la dose de 4 à 5 gouttes dans un peu d'eau, soit sous forme de sirop (300 grammes de sirop de menthe pour 1 gramme d'acide chlorhydrique, une cuillerée à dessert ou à bouche après le repas), soit encore sous forme de solution : un gramme d'acide chlorhydrique dans un litre d'eau, un verre à liqueur ou à madère à chaque repas.

On parle beaucoup, et on abuse de l'emploi des poudres dites absorbantes dans le traitement de la dyspepsie flatulente. Or, si l'on ne peut contester, comme le dit Chomel, leurs propriétés absorbantes lorsqu'elles sont placées avec certains gaz dans un récipient inerte, il n'en est pas de même lorsqu'elles sont introduites dans le « récipient vivant » comme dans l'estomac ou dans l'intestin. En un mot, les *absorbants n'absorbent rien*, et quand ils agissent, c'est en vertu d'une action *mécanique* sur la muqueuse stomacale. Donc, lorsqu'on veut les employer, il faut les prescrire à jeun, à l'état de vacuité de l'estomac, alors qu'entrant en contact direct avec sa muqueuse, ils peuvent en modifier le fonctionnement ; il ne faut pas les prescrire au début ou dans le cours des repas, alors que, perdus dans la masse alimentaire, ils deviennent incapables d'exercer la moindre influence sur cette muqueuse. Ordonnés de cette façon, ils rendent encore quelques services.

Dans les cas où l'anorexie est prédominante, il est souvent inutile de prescrire des amers (quassia amara, noix vomique, etc.), qui n'ont le

plus souvent aucune action réelle sur l'augmentation de l'appétit, et dont on abuse trop souvent. Le mieux est de prescrire, un quart d'heure ou une demi-heure avant chaque repas, les alcalins à petite dose, qui ont pour résultat, comme on le sait, d'activer la sécrétion du suc gastrique et par conséquent d'exciter l'appétit [1].

Enfin, dans les cas rebelles, il sera utile d'étudier le chimisme stomacal, de soigner les malades différemment suivant leur état *hypopeptique* ou *hyperpeptique*. Dans ce dernier cas et dans la *gastrosuccorrhée* ou sécrétion permanente du suc gastrique, il existe des accidents de nature toxique (tétanie, tachycardie), qui montrent bien que l'action réflexe n'est pas seule en cause.

Tel est le traitement *préventif* de la pseudo-angine de poitrine d'origine gastro-intestinale. Il a une importance capitale qui justifie les nombreux détails dans lesquels je suis entré à son sujet. Quant au traitement *curatif* des accès eux-mêmes, il a été suffisamment étudié dans les chapitres précédents.

Pour démontrer, une fois de plus, la réalité des pseudo-angines gastriques, il suffit de rapporter quelques observations pour lesquelles le traitement anti-dyspeptique est devenu en même temps un traitement anti-angineux. Voici trois observations résumées et extraites de mon travail sur les « angines de poitrine en 1883 » :

Un homme de 53 ans, observé par Rendu, était devenu dyspeptique à la suite d'abus alcooliques ; il présentait, depuis plusieurs années, les signes d'une dilatation cardiaque portant presque exclusivement sur le cœur droit. A plusieurs reprises, on assiste à des retours de cette cardiectasie, caractérisée par du bruit de galop, l'accentuation du second bruit pulmonaire, un souffle tricuspidien passager, et un état de congestion hépatique ou rénale. Un jour, se croyant guéri, il se fait servir un plat de choucroute. « A la fin du repas, sans cause connue, il est tout à coup envahi par une douleur atroce qui occupe les deux bras, le devant de la poitrine, la base du cou, et va irradiant jusqu'à la nuque. En même temps, un sentiment d'angoisse inexprimable se déclare, la figure est couverte de sueur, il lui semble qu'il va tomber en syncope. Cet état de douleur agonique se prolonge plus d'une heure, et les souffrances des bras persistent pendant presque toute la journée, en dépit de vomissements qui surviennent et le soulagent notablement. Le soir, grâce à une injection de morphine, la crise est calmée ; mais la constriction thoracique se fait encore sentir, et cette angoisse ne cesse que le lendemain dans l'après-midi, trente-six heures

[1] Bicarbonate de soude. . . . . } āā 10 grammes.
Phosphate neutre de soude . . . . }
Pour 60 cachets. — Un cachet, une demi-heure avant les repas.

après le début des accidents. Le malade purgé de nouveau, et de nouveau soumis au régime lacté, n'a jamais vu depuis reparaître d'accès semblables ».

Le second malade est goutteux et obèse, sans signes d'artério-sclérose ou d'athérome artériel. En 1881, à la suite de plusieurs repas copieux, il est pris d'étourdissements, de vertiges, suivis bientôt de palpitations irrégulières, d'arythmie, et de sentiment de défaillance. Un jour, après un nouvel excès de régime, il s'affaisse sur une chaise en proie à une douleur angoissante, qui part du cœur et irradie vers l'épaule gauche. Cette attaque dura dix minutes, et une nouvelle crise se reproduisit à quelques jours de là. Or, l'auscultation du cœur ne permit de constater aucune lésion de l'appareil circulatoire, et le seul traitement dirigé contre l'état gastrique fit disparaître les accès angineux.

Une femme de 27 ans, sans tare diathésique, souffre de l'estomac depuis plus de deux ans. Souvent, à la suite des repas, après avoir ingéré quelques cuillerées de bouillon ou de potage, elle éprouve une sensation d'étouffement accompagnée de palpitations folles et d'une douleur se propageant du cœur à l'épaule et au bras gauches. Ces crises d'étouffement et de douleur durent dix à quinze minutes ; cependant, quelques-unes ont persisté pendant près de deux heures. Jamais elles ne surviennent sous l'influence de la marche ou d'un effort, elles sont liées de la façon la plus formelle à l'état gastrique et aux troubles digestifs éprouvés par la malade. L'ingestion de la moindre quantité de liquide, même du lait, a provoqué, depuis un mois, des crises pseudo-angineuses de plus en plus intenses. Dès le premier jour où je la vois, je constate l'existence d'une dilatation gastrique assez considérable, d'après l'intensité et l'étendue du clapotement stomacal. A l'auscultation du cœur, on constate un retentissement diastolique très accentué, au niveau de l'artère pulmonaire. Je la vois une dizaine de fois pendant les années 1886 et 1887, elle m'affirme toujours que les crises pseudo-angineuses surviennent après les repas, souvent après la première cuillerée de potage, au point qu'elle craint de manger et qu'elle ne mange presque plus, non par manque d'appétit, mais par crainte de la douleur. Elle en est arrivée à un état de maigreur considérable, puisqu'elle aurait perdu de son poids plus de trente livres en une année. Enfin, elle m'apprend que quelques-unes de ses crises se terminent par de véritables attaques de nerfs, par des pleurs, par l'émission d'une urine abondante et claire comme l'eau de roche. On reconnaît du reste, chez cette malade, l'existence d'un état névropathique réel, caractérisé par la sensation de la boule hystérique, par des pleurs sans motif, par l'anesthésie presque complète de l'épiglotte. Chez la malade, il s'agissait d'une de ces pseudo-angines *mixtes* dont j'ai déjà parlé, et deux indications thérapeutiques s'imposaient : 1° il fallait modifier l'état gastrique ; 2° il fallait modifier l'état du système nerveux. J'ai rempli la première indication en la soumettant au régime sec,

en lui faisant pratiquer fréquemment des lavages d'estomac. J'ai rempli la seconde en prescrivant le séjour à la campagne et l'hydrothérapie.

Après deux ans de traitement, cette malade était complètement guérie de ses accès pseudo-angineux qui avaient tant effrayé son entourage.

Conclusion générale

Cette étude de l'angine de poitrine coronarienne et des pseudo-angines nerveuses, réflexes ou toxiques, est terminée. Les longs développements dans lesquels je suis entré à ce sujet, étaient nécessaires pour affirmer nettement le diagnostic, le pronostic et le traitement. *L'angine de poitrine coronarienne se termine presque toujours par la mort ; les pseudo-angines se terminent presque toujours par la guérison.*

Il en résulte que toutes les statistiques connues dans la science et publiées avant que fût établie cette distinction capitale, sont entachées d'erreur ; elles ne sont pas plus exactes que celles qui, avant Bretonneau, réunissaient en bloc tous les cas de croup ou de faux-croup. On doit donc considérer comme non avenues toutes les observations de guérisons publiées encore à l'Étranger sous l'influence d'eaux minérales. Dans ces cas, la guérison est le fait de la maladie et non du médecin, non d'une eau minérale qui deviendrait ainsi une eau miraculeuse.

Depuis 1883, c'est-à-dire depuis plus de quinze ans, en m'appuyant sur plus d'un millier de faits, j'insiste avec des preuves irréfutables et avec une conviction plus absolue, sur les signes diagnostiques permettant de ne jamais confondre une angine de poitrine coronarienne dont on meurt, et une pseudo-angine dont on guérit presque toujours. Or, dans un livre destiné, paraît-il, à instruire les élèves, on lit avec grand étonnement ces phrases : « Je pose en principe que tout individu atteint d'angine de poitrine peut en mourir... Il y a si peu de fausse angine de poitrine, que ses accès peuvent être terriblement douloureux, angoissants et mortels. Au point de vue du pronostic, comment affirmer pendant la vie que les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées ? »

A ces étranges affirmations, ou plutôt à ces négations cliniques, on doit formellement répondre :

On reconnaît que les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées, on reconnaît qu'une angine de poitrine est coronarienne, par des signes qui ne trompent *jamais*, et le diagnostic est si facile qu'il peut, pour ainsi dire, se faire à distance, d'après les caractères des accès, d'après leur allure, d'après leur provocation. — La douleur, pas même l'angoisse, n'est la mesure, ni de la gravité, ni de la nature des manifestations angi-

neuses, puisqu'on peut mourir de syncope *sans douleur* dans l'angine coronarienne. — Si l'on a vu « *souvent* » mourir des malades atteints de pseudo-angine, c'est parce que des erreurs de diagnostic ont été *souvent* commises. — D'autre part, ranger l'angine coronarienne dans le groupe des dyspnées, parler d'une « dyspnée de l'angine de poitrine », c'est commettre une grave erreur de nosologie. — Enfin, si l'on ne sait pas dire au malade ou à son entourage le sort qui l'attend, si l'on se contente de cette formule vague, à savoir que « tout individu atteint d'angine de poitrine peut en mourir », la science reste vaine, indécise, inféconde. Il s'agit de savoir, non pas si un malade peut mourir, mais s'il *doit* mourir ou guérir ; et je ne cesserai de répéter encore, de répéter toujours, qu'en ce qui concerne l'angine de poitrine et les pseudo-angines, nous devons et nous pouvons le savoir.

XXII

AORTITE SUBAIGUË

Il existe peu de maladies dont la connaissance soit plus intéressante pour le clinicien que l'aortite aiguë ou subaiguë. Il en est peu aussi dont l'étude soit moins complète dans les traités classiques de pathologie.

Certains auteurs semblent contester son existence, méconnaître ses symptômes, la mettre au rang des maladies douteuses ou hypothétiques. Il y a là une erreur. Si son histoire, comme celle des artérites, paraît encore un peu confuse, c'est parce que « par une sorte de fatalité, cette maladie a été rarement étudiée en elle-même et pour elle-même », dit M. Raynaud. En effet, comme l'inflammation des artères en général, l'aortite a joué un grand rôle dans les disputes doctrinales, elle en a subi les vicissitudes et les variations; aujourd'hui, si à ce dernier point de vue, elle a perdu quelque intérêt, elle a depuis plusieurs années pris une place aussi légitime qu'importante dans le cadre nosologique, et l'on n'est plus en droit comme en 1826, avec Rostan, de nier ainsi l'existence même des aortites : « Tout, jusqu'aux lésions organiques, disait-il, est le résultat de spéculations théoriques, ou l'effet de quelque illusion plutôt que le fruit d'une expérience certaine. » Il a été jusqu'à refuser aux plaques jaunâtres, cartilagineuses ou osseuses de l'aorte, une origine inflammatoire : « Elles ne sont pas plus le résultat de l'inflammation, que l'ossification des cartilages et de beaucoup de tissus chez les personnes avancées en âge. »

Si la nature phlegmasique des lésions peut être, encore aujourd'hui, mise en doute, il n'en est pas de même de la maladie dont les allures cliniques sont maintenant connues, mieux qu'au temps (1860) où Grisolle disait encore « qu'on n'a aucun signe capable de faire reconnaître une aortite ».

Historique

En 1803, Portal rapporte l'observation d'une aortite survenue à la suite de la répercussion d'une rougeole. « L'aorte était dans presque toute son

étendue très rouge ; ses parois étaient gonflées et molles, surtout dans la région thoracique, près du diaphragme, où elle était couverte de vaisseaux variqueux ; la lame interne était gonflée et ramollie. »

Quelques années auparavant, en 1792, P. Franck avait consacré un chapitre à cette question, mais en attribuant à l'aortite aiguë des symptômes qui ne lui appartiennent pas, et en commettant l'erreur de croire qu'elle est cause d'une fièvre particulière, toujours mortelle. La même opinion a été exprimée plus tard par Jos. Franck, comme on le voit par ces passages : « En comparant les symptômes de l'inflammation du système artériel avec ceux des fièvres inflammatoires, on se confirme dans le soupçon que celles-ci sont le résultat de la première... Je serais porté à croire que la fièvre ardente, ou causus des anciens, n'était autre chose que l'inflammation du système artériel [1]. »

Telle est l'origine d'une erreur doctrinale qui sera exposé plus loin.

En 1820, Barde publia l'observation d'un homme ayant succombé à l'inflammation générale des artères dont « la membrane interne était rouge et épaissie, cette altération diminuant à mesure que l'on s'éloignait des troncs ».

A la fin du siècle dernier (1797) Sasse (de Halle) avait entrepris quelques expériences, et en appliquant sur les vaisseaux artériels de la teinture de cantharide et d'euphorbe, il provoquait une inflammation intense de la membrane interne avec coagulation sanguine et oblitération consécutive de l'artère. Ces expériences ont été plus tard renouvelées (1826) par Gendrin qui, après avoir pratiqué une injection irritante dans une portion d'artère comprise entre deux ligatures et préalablement vidée de sang et lavée, avait noté l'existence d'une inflammation caractérisée par « la formation d'une couche plastique » tapissant la tunique interne avec rougeur obscure et peu intense de cette membrane, avec un réseau de capillaires injectés, formé sur la surface adhérente de cette tunique et sous la tunique moyenne... « Alors la tunique interne devient légèrement rugueuse, mate, comme tomenteuse et d'une texture molle, très fragile, presque pulpeuse, la tunique moyenne épaissie se convertit en une substance comme celluleuse, rouge jaunâtre, très humide, très molle et presque sans consistance, surtout à sa surface interne ; enfin l'on recon-

[1] J. P. Franck. *De curandis hominum morbis*. Manheim, 1792. — Portal. *Cours d'anatomie médicale*, 1803, t. III. Au dire de Morgagni qui donne de beaux exemples d'aortite chronique, Arétée aurait fait mention de cette maladie, et Boerhaave aurait vu « une lésion telle que l'aorte était très noire sur un bœuf ». Enfin, Santorini aurait regardé les « lames osseuses de l'aorte » comme une cause relativement fréquente de mort subite. En 1763, Langswerth, à Prague (*Theor. med. de arter. et ven. affectionibus*), et Schmuch à Heidelberg en 1793 (*De vasorum sanguiferorum inflammatione*) mentionnent encore la phlegmasie artérielle.

naît une injection vasculaire et un gonflement remarquable de la membrane celluleuse à sa couche profonde seulement[1]. »

En 1815, Hogdson publie une observation de Farre, concernant une pneumonie à l'autopsie de laquelle on trouva « le péricarde recouvert de lymphe » et une inflammation de l'aorte « dont la membrane interne était d'une couleur rouge foncé et qui offrait un épanchement lymphatique considérable dans sa cavité. La lymphe épanchée était unie d'une manière très intime à la membrane interne du vaisseau, et une partie en était passée jusque dans l'artère sous-clavière gauche qu'elle oblitérait presque tout entière ». Il a soin de ne pas confondre cet état, « accompagné d'épanchement lymphatique, d'épaississement du vaisseau et de vascularité contre nature de la membrane moyenne » avec l'aspect rouge de la surface interne des artères « qui ne dépend pas d'une inflammation aiguë ». C'est à cette couleur rouge foncé de la membrane interne des artères, sans augmentation de son épaisseur, que Corvisart fait ensuite une simple allusion (1819) d'après les recherches de P. Franck.

Sur les vingt-six observations d'aortite aiguë rapportées par Bertin et Bouillaud, en 1824, on en trouve une seule réellement concluante : elle est relative à un fait où ils constatent une rougeur avec « exsudation albumineuse à la surface interne de l'aorte ». Les autres observations sont contestables, d'autant plus qu'il suffisait alors de constater la coloration rouge de la tunique interne du vaisseau pour conclure à l'existence d'une aortite. Ils avaient signalé, parmi les symptômes, l'existence de pulsations artérielles plus fortes — tout en faisant remarquer que ces pulsations de l'aorte n'indiquent pas toujours une lésion inflammatoire de l'artère — d'une douleur avec sensation de chaleur sur le trajet du vaisseau, d'anxiétés et de défaillances. Ils ajoutaient que les pulsations violentes de l'aorte constituent le signe principal de son inflammation, signe auquel s'ajoutent des battements semblables dans toutes les grosses branches de l'arbre artériel, et cela parce que la phlegmasie interne de l'aorte coïncide fréquemment avec celle des autres artères.

Dans cette description, Bertin et Bouillaud commirent deux erreurs : une erreur anatomique, une erreur clinique. Au sujet de la première, ils ont eu tort de regarder la rougeur de la tunique interne du vaisseau comme suffisante pour conclure à son inflammation ; pour la seconde, ils ont attribué à cette aortite développée dans le cours d'affections diverses (fièvre typhoïde, pneumonie, péritonite, dysenterie, phtisie pulmonaire) des symptômes que l'on doit mettre plutôt sur le compte de ces diverses maladies.

[1] SASSE. *De vasorum sanguiferorum inflammatione*. Halle, 1797. — BARDE. *Revue médicale*, 1820. — GENDRIN. *Histoire anatomique des inflammations*. 1826.

De même, Bizot (de Genève)[1] en 1837, puis Thierfelder en 1840, enfin J. Franck attribuèrent à l'aortite des manifestations symptomatiques qui ne lui appartiennent pas : œdème, anasarque, fièvre intense, prostration, délire, vibration des artères, pouls fréquent et dur.

Une erreur identique a été commise par J.-P. Tessier qui, après avoir déclaré que l'histoire de l'aortite aiguë a été ébauchée « de main de maître » par Bizot, assigne à cette maladie les symptômes suivants : anasarque ou œdèmes aigus promptement suivis de fièvre, angoisse, orthopnée, agitation nocturne, pâleur de la face ; pouls fréquent et quelquefois irrégulier, congestion pulmonaire, faiblesse croissante, subdelirium. Le même auteur parle encore de la « cardo-aortite » avec symptômes d'essoufflement par la marche, de palpitations, de névralgies précordiales, d'angine de poitrine, de troubles cérébraux, d'œdème et d'anasarque. Cette symptomatologie est inexacte dans sa luxuriante richesse ; car, l'aortite aiguë est une maladie le plus souvent apyrétique, et l'œdème ou l'anasarque ne sont pas des symptômes du début de la maladie.

Il faut arriver ensuite jusqu'à la thèse de Léger, en 1877, pour avoir un travail d'ensemble sur l'aortite aiguë.

Depuis cette époque, insistant sur la symptomatologie de cette affection, j'en ai décrit les principaux caractères sous les noms d' « aortite oblitérante », ou d' « aortite à répétition ».

Cet historique serait incomplet sans l'exposé des idées doctrinales autrefois attachées à l'étude de cette maladie.

Épisode de l'inflammation artérielle en général, l'aortite a subi, dans son histoire, toutes les vicissitudes de l'opinion à l'égard de la question de l'artérite. On sait combien elle divisait naguère encore médecins et anatomo-pathologistes ; combien les débats furent vifs et combien même aujourd'hui, après un si long temps, ces discussions conservent leur actualité, puisque l'existence de l'aortite aiguë et ses phénomènes cliniques restent encore contestables pour quelques auteurs.

[1] PORTAL. J.-P. FRANCK. HOGDSON. CORVISART (*loc. cit.*). — BERTIN et BOUILLAUD (*Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1826). — BIZOT (*Société médicale d'observation*, 1837). — J.-P. TEISSIER. Note sur l'inflammation aiguë et chronique de l'aorte thoracique. La cardo-aortite (*Art médical*, 1859 et 1860). — LÉGER. Étude de l'aortite aiguë. *Thèse de Paris*, 1877). — SICAUD, ROUSSEAU (1880), BORNÈQUE (1883), *Thèses de Paris*. — H. HUCHARD (*Rev. de méd.*, 1883). — ELOY. L'aortite à répétition (*Union médicale*, 1885). — M. BUREAU. Étude sur les aortites (*Thèse de Paris*, 1893). Cette thèse a paru après la 1re et la 2e édition de ce livre, 1889 et 1893. — HEYDENREICH (de Nancy), dans un travail sur la « gangrène par endartérite oblitérante » (*Sem. méd.*, 1892) attribue à Friedlander (*Centralb. f. med. Wissensch.*, 1876) l'honneur d'avoir parlé le premier de l'artérite oblitérante. C'est là une erreur. Elle a été décrite en 1870, dans notre travail sur la myocardite varioleuse ; et au commencement de ce siècle, en 1824, elle avait été signalée par Bertin et Bouillaud qui ont insisté sur les lésions de l'aortite « capables d'oblitérer l'aorte et les artères. »

De même que Cullen se trompait en disant que l'asthme de longue durée « devient mortel en occasionnant quelque anévrysme du cœur et des gros vaisseaux », P. Franck prenait aussi l'effet pour la cause dans sa théorie de la fièvre dite *inflammatoire*. Ayant constaté dans beaucoup de pyrexies, une rougeur vive de la membrane interne du cœur, de l'aorte et des vaisseaux artériels, il fit de cette coloration la lésion d'une phlogose artérielle, et de cette phlogose le signalement anatomique de la fièvre inflammatoire. Celle-ci, avec Reil et Schönlein, devint la *fièvre vasculaire*, avec Pinel la *fièvre angioténique*, avec Piorry une *hémite*, c'est-à-dire une inflammation du sang. Plus tard, Broussais, généralisait cette théorie en se l'appropriant, et faisait de l'artérite la caractéristique de toutes les pyrexies ; puis avec Bouillaud, l'*angio-cardite* devint le facteur pathogénique de la fièvre. On n'avait pas beaucoup avancé depuis Boerhaave qui faisait consister surtout la fièvre dans une simple modification du pouls et qui la renfermait dans cet aphorisme resté célèbre : *Signum pathognomicum omnis febris est pulsus aucta velocitas.*

Le triomphe de la théorie de la phlogose artérielle devait être éphémère. L'immortel Laennec, dont la profonde intuition n'a jamais été mise en défaut dans sa lutte opiniâtre contre les doctrines broussaisiennes et contre l'erreur, s'était élevé, avec la toute-puissance de son génie, contre ces diverses interprétations. « On pourrait tout au plus, disait-il, soupçonner l'inflammation dans le cas où la rougeur de la membrane interne des artères s'est accompagnée de gonflement, d'épaississement, de boursouflement et d'un développement extraordinaire des petits vaisseaux dans la tunique moyenne. »

C'était préparer la ruine de cette théorie que devaient consommer plus tard Louis, Trousseau et Rigot [1], en démontrant d'une façon irrévocable, que cette rougeur n'est nullement un signe de phlegmasie de l'aorte, qu'elle est un phénomène d'imbibition cadavérique, au même titre que la coloration jaune des tissus chez les ictériques, phénomène d'imprégnation biliaire, au même titre encore que le pointillé hémorrhagique de la surface interne de l'aorte, signalé par Deville en 1843 chez les individus succombant avec les symptômes de purpura.

Gendrin (1826), en même temps que Trousseau et Rigot, faisait remarquer que dans la rougeur par imbibition, on ne remarque ni injection, ni engorgement des vaso-vasorum ; et quelques années plus tard (1829) dans son *Précis d'anatomie pathologique*, Andral observait qu'on trouve

[1] TROUSSEAU et RIGOT. Recherches nécrologiques sur quelques altérations que subissent après la mort les vaisseaux sanguins (*Arch. de méd.*, 1826). Les résultats de ces expériences ont été confirmés plus tard par CORNELIANI (*Sulla non inflammabilita della membrana interna dei vasi interiali et venosi.* Pavie, 1843).

le cœur souvent rouge, lorsque l'autopsie est pratiquée par un temps chaud et humide après vingt-quatre ou trente heures, et que d'autre part, lors d'une épizootie sévissant sur les chevaux en 1824, l'autopsie pratiquée immédiatement après la mort faisait constater une rougeur de la membrane interne du cœur regardée à tort comme le résultat d'une cardite. Plus tard encore, Cruveilhier affirmait que « la cardite de quelques observateurs pourrait bien n'être autre chose que la teinture par imbibition cadavérique de la membrane interne des cavités de cet organe ».

Entre l'opinion de Bizot qui fait de la phlegmasie le facteur principal de l'aortite et celle de Rokitansky qui refuse à cette dernière tout caractère inflammatoire, se place celle de Virchow qui regarde les produits développés à l'intérieur de l'artère comme de simples concrétions fibrineuses et considère, au nom de l'histologie, plusieurs éléments différents dans l'artérite telle qu'on l'avait entendue ou vue jusque-là : la périartérite et la mésartérite constituent l'inflammation des deux tuniques externes des vaisseaux artériels, et l'endartérite représente l'inflammation de la tunique interne. L'existence de l'endartérite est ainsi démontrée par l'histologie pathologique, et anatomiquement il devient illégitime de mettre en discussion l'inflammation de l'aorte.

Pour les gros vaisseaux artériels, à côté des erreurs doctrinales subsistaient des divergences d'opinions et des erreurs dans l'interprétation des symptômes, divergences d'opinions qui persistent encore aujourd'hui.

Les deux Franck, Kreysig, Bertin et Bouillaud, Bizot avec d'autres auteurs, ont trop étendu le domaine de l'aortite en lui attribuant une symptomatologie qui lui est étrangère.

Par contre, il y a des auteurs qui prétendent encore aujourd'hui que « la symptomatologie de l'aortite aiguë n'existe pas » ! Jaccoud, après avoir déclaré qu'il n'y a pas lieu d'admettre l'aortite aiguë comme maladie autonome et spéciale, écrit : « Les symptômes attribués à l'aortite dite aiguë n'ont rien de spécial, ils appartiennent également à l'aortite chronique ; conséquemment, la séparation clinique n'est pas plus justifiée que la séparation anatomique. »

De son côté, Eichhorst s'exprime ainsi : « Il y a peu d'exemples certains d'aortites aiguës. Les Français ont confondu cette affection avec les débuts d'une artérite chronique. » C'est prêter aux médecins français une erreur qu'ils n'ont jamais commise et qu'ils n'ont jamais songé à commettre.

Il est indubitable que fréquemment l'aortite aiguë est un mode de début de l'aortite chronique ; d'autre part, cette dernière est traversée par des poussées aiguës très fréquentes. Mais, on peut affirmer que l'aortite

aiguë, ou subaiguë, peut survenir *primitivement*, antérieurement à toute phlegmasie chronique de l'aorte et indépendamment d'elle, qu'elle peut enfin se terminer par la guérison sans passer à l'état chronique. C'est le médecin allemand qui commet au contraire une erreur ; car, de ce que l'endocardite aiguë rhumatismale est souvent le début d'une endocardite chronique, est-ce une raison pour méconnaître la première et la rayer du cadre nosologique ? D'autre part, l'aortite chronique est une cause d'appel incessante pour les poussées d'aortite aiguë ou subaiguë, et c'est ainsi que Babès et Kalindéro ont constaté l'envahissement de l'aortite syphilitique par de nombreux microbes (1894). Donc, à ce point de vue, l'aortite chronique, déjà fonction d'infection, peut être la cause de l'aortite aiguë.

Quant à ceux qui prétendent que « la symptomatologie de l'aortite aiguë n'existe pas, qu'elle n'a rien de spécial », il suffit de les renvoyer à l'observation des faits et à la description clinique.

Pathogénie. Recherches expérimentales

I. — Il est à remarquer d'abord que l'aortite aiguë, comme l'aortite chronique, présente son maximum d'intensité au niveau des courbures de l'aorte, et principalement à sa crosse, vers la naissance des collatérales. La raison en est simple : c'est dans ces points que la pression sanguine s'exerce avec le plus de force, d'où une cause d'irritation incessante, une sorte de continuel traumatisme exercé sur les tuniques interne et moyenne du vaisseau.

Cette loi rentre dans celle que nous avons établie au sujet de l'hypertension artérielle, cause fréquente de la sclérose vasculaire. L'hypertension artérielle *généralisée* donne lieu à l'inflammation généralisée des artères ; l'hypertension *partielle*, qui s'exerce au niveau des courbures et des collatérales, tend à produire des inflammations partielles des vaisseaux. Voilà toute la différence. La même cause existe pour les veines, et les varices viscérales ou périphériques sont souvent liées à la pléthore abdominale.

Mais cet élément, mécanique en quelque sorte, n'est pas seul en jeu. Si la *quantité* de sang avec sa force de projection, et si la pléthore artérielle exercent une grande influence, la *qualité* du liquide nourricier, ses altérations par les diathèses, par les intoxications, par les maladies infectieuses, contribuent aussi pour une grande part à déterminer l'irritation inflammatoire des vaisseaux en général et de l'aorte en particulier. C'est là ce qui explique le rôle important joué par ces dernières causes

dans la production de l'aortite. Car, il ne faut pas l'oublier, cette maladie est souvent l'expression locale d'une maladie générale. Donc, *hypertension artérielle généralisée ou partielle*, *altération sanguine*, telles sont les deux conditions pathogéniques qui président au développement de cette maladie[1].

II. — L'aortite athéromateuse est chronique d'emblée, et elle n'a pas besoin de passer par le stade aigu ou subaigu pour aboutir à cet état chronique. Sa nature infectieuse n'est pas encore nettement établie, quoique plusieurs expériences tendent à la démontrer. Il n'en est pas de même de l'aortite aiguë ou subaiguë dont la nature infectieuse est révélée par les observations cliniques et par l'expérimentation. En effet, dans la tuberculose, dans la pneumococcie, on a pu trouver le bacille de Koch ou le pneumocoque sur des plaques d'aortite; et quand on ne trouve pas le microbe, on peut et on doit se demander si ce ne sont pas plutôt ses sécrétions qui ont produit l'altération vasculaire. En effet, Charrin a pu produire des épaississements aortiques et des dégénérescences vasculaires sur des animaux dans les vaisseaux desquels il avait injecté les produits de sécrétion de certaines cultures. Quatre années après les premières expériences de Gilbert et Lion, Thérèse a entrepris quelques recherches à ce sujet. Chez les individus morts de maladies infectieuses comme chez les animaux soumis à des inoculations soit par microbes, soit par leurs toxines, il a remarqué des lésions constantes et très accusées des vaso-vasorum, alors que les tuniques artérielles sont encore saines, et il arrive à cette conclusion que « les maladies infectieuses peuvent être le point de départ de l'artério-sclérose ». Deux ans plus tard, en 1895, B. Pernice, dans l'infection expérimentale par le staphylocoque doré, par

[1] Étudiant les « maladies des parois vasculaires comme cause et comme conséquence des troubles circulatoires » (*Congrès de Dusseldorf*, 1898), Thoma (de Magdebourg) part de ce principe, que toute lésion vasculaire donne lieu à des troubles circulatoires, et que tout trouble circulatoire produit des lésions vasculaires. Partout où le courant sanguin vient à se ralentir, il se forme du tissu conjonctif dans l'endartère (sorte « d'artérite compensatrice »). L'auteur arrive aux conclusions suivantes dont quelques-unes sont encore à démontrer : 1° le ralentissement du courant sanguin amène la rétraction de l'artère; son accélération est suivie de la dilatation du vaisseau ; 2° la rétraction, ou le rétrécissement, se fait par la contraction et l'atrophie concentrique de la tunique moyenne, et si cela ne suffit pas pour rétablir la vitesse du courant, par une néoplasie conjonctive de la tunique interne ; 3° la dilatation des artères, à la suite de l'accélération du courant, est due à la diminution de tonicité des parois ; 4° l'épaississement de la tunique moyenne dépend de la tension pariétale subordonnée elle-même à la tension artérielle et au calibre vasculaire. (Il nous semble que ces conclusions n'ont pas le mérite de la clarté.)

D'autre part, il résulte des recherches de Pekelharing (*uber endothel wucherung in arterien*, 1890) que « la diminution de pression dans une artère excite l'endothélium à la prolifération », et que la multiplication cellulaire est entravée à l'état normal par la haute pression intra-vasculaire. (Mais alors, comment expliquer les faits d'inflammation de l'aorte au-dessus des rétrécissements de ce vaisseau, au-dessus de la sténose congénitale de l'isthme aortique, là où la pression sanguine est à son maximum ?)

les bacilles du charbon et de la diphtérie, trouve des lésions artérielles portant surtout sur la tunique externe, et envahissant toutes les tuniques dans les cas graves; il remarque que les caractères histologiques de ces artérites infectieuses se rapprochent de ceux de l'endartérite chronique de l'homme, de sorte qu'il aurait une tendance à regarder les infections comme le point de départ fréquent de cette endartérite.

Cette question des aortites expérimentales avait été déjà nettement abordée dès 1889 par Gilbert et Lion, et il y a lieu de rappeler leurs deux principales expériences : — 1° Après avoir introduit par la carotide droite d'un lapin un stylet aseptique jusqu'à la face interne de l'aorte ascendante qu'ils vulnèrent, ils introduisent dans les veines un centimètre cube d'une culture de bacille d'Eberth-Gaffky. Ayant sacrifié l'animal après huit jours, ils constatent à l'autopsie, « trois végétations d'une dimension d'un grain de mil à une lentille, de consistance assez ferme, superposées dans un ordre rectiligne, commandé vraisemblablement par le passage du stylet ». — 2° Sans traumatisme préalable, ils inoculent à un autre lapin le bacille recueilli sur une endocardite ulcéro-infectieuse et déterminent ainsi une artérite siégeant surtout à l'aorte.

Dans leurs recherches expérimentales sur les aortites, Boinet et Romary arrivent encore à ces conclusions, que les aortites infectieuses sont produites : par le microbe pathogène de la maladie principale; par les micro-organismes des infections secondaires; par les toxines sécrétées par les microbes. On peut trouver des bacilles dans la tuberculose de la membrane interne de l'aorte (Hanot et Ch. Lévy) ou encore des micro-organismes dans l'épaisseur des plaques gélatiniformes développées sur l'aorte après un érysipèle, un rhumatisme infectieux une broncho-pneumonie grippale. Les résultats expérimentaux obtenus par Boinet et Romary méritent de nous arrêter un instant en raison de leur importance[1].

Les aortites expérimentales peuvent être produites : par les microbes eux-mêmes, par les toxines microbiennes, par les intoxications diverses.

1° *Aortites microbiennes.* — Sur six expériences dans lesquelles des cultures de bacille d'Eberth, de bacterium coli, de streptocoque, de staphylocoque, de bactéridie charbonneuse, de bacille de Koch, ont été injectées, Boinet et Romary ont obtenu quatre fois de l'aortite (résultats insignifiants avec le charbon, nuls avec le staphylocoque). Le trauma-

[1] GILBERT et LION. Artérites infectieuses expérimentales (*Soc. de biologie*, 1889). — L. THÉRÈSE. Etude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses (*Thèse de Paris*, 1893). — J. POURSAIN. Les artérites infectieuses; essai de nosographie (*Thèse de Paris*, 1894). — CROCQ. Contribution à l'étude expérimentale des artérites infectieuses (*Arch. de méd. expérimentale*, 1894). — B. PERNICE (*Accad. delle Sc. med. in Palermo*,1895). — BOINET et ROMARY. Recherches expérimentales sur les aortites (*Arch. de méd. expérimentale*, 1898).

tisme préalable de l'aorte n'a agi que dans trois cas (avec le coli-bacille, le streptocoque, le bacille de Koch) ; une fois (avec le bacille d'Eberth), les lésions aortiques se sont produites dans un point qui n'avait pas été atteint par le traumatisme de l'endartère, ce qui établit, contrairement à l'opinion de Crocq, que l'on peut obtenir l'aortite par l'infection seule. Enfin, il est à remarquer que le processus aigu de l'inflammation aortique évolue rapidement vers la chronicité. Ces deux derniers résultats expérimentaux ont une grande importance : ils démontrent l'erreur de ceux qui nient l'existence clinique et anatomo-pathologique de l'aortite aiguë, et ils rendent compte de cette erreur puisque, chez les animaux, en moins de trois mois on voit le processus aigu de l'aortite aboutir à l'état chronique. A ce dernier point de vue, l'une des expériences a une telle importance qu'il nous semble utile de la résumer.

Sur un cobaye (de 630 grammes) un traumatisme de la tunique interne de l'aorte est pratiqué avec un stylet aseptique dont l'extrémité est recouverte de nitrate d'argent fondu, et on injecte par la canule dans l'aorte même, un centimètre cube d'une culture de bactérium coli. L'injection est renouvelée un mois après, et l'animal est sacrifié trois mois et vingt jours après la première inoculation. A l'autopsie, outre une congestion rénale accentuée surtout à gauche, on trouve sur l'aorte au niveau de l'endroit traumatisé, une série de petites plaques jaunes et saillantes, de la grosseur de petits grains de millet, et quelques autres de moindre volume au sinus aortique. La couche profonde de la membrane interne présente une altération très accusée : à la périphérie de la plaque d'endartérite, on voit au microscope des cellules embryonnaires et des cellules conjonctives proliférées, tandis qu'à son centre, il existe un foyer de dégénérescence, d'aspect athéromateux. « Le processus paraît subaigu et évolue vers la chronicité. » La tunique externe est le siège d'une faible infiltration embryonnaire.

La figure suivante (p. 270) montre les lésions d'une aortite aiguë, survenue dans le cours d'un érysipèle de la face. Nous la mettons à cette place, parce qu'elle réalise, pour ainsi dire, une expérience.

2° *Aortites toxi-microbiennes, ou toxi-infectieuses.* — Par l'injection de toxines de la diphtérie, du choléra, du streptocoque, du bacille de Koch, on détermine des aortites, et sur six expériences, les lésions aortiques se sont produites deux fois en dehors des points traumatisés. Quoique l'aortite du tétanos n'ait pas été signalée en clinique, Boinet et Romary ont pu la provoquer expérimentalement, à un faible degré, avec des lésions surtout prédominantes sur la tunique externe.

3° *Aortites toxiques.* — En administrant pendant plusieurs mois aux animaux des substances toxiques (plomb, acide urique, urate

de soude, phloridzine), de façon à les mettre dans des conditions se rapprochant du saturnisme, de la goutte ou du diabète, les mêmes expérimentateurs ont déterminé sur l'endartère des lésions variées, lesquelles ont plutôt atteint la tunique externe dans l'intoxication hydrargyrique.

Ces expériences ont donc une grande importance clinique. Elles démontrent : que l'aortite aiguë existe réellement à titre de maladie autonome ; que l'aortite chronique se comportant comme le traumatisme préalable de ces expériences, peut devenir une cause d'appel de poussées

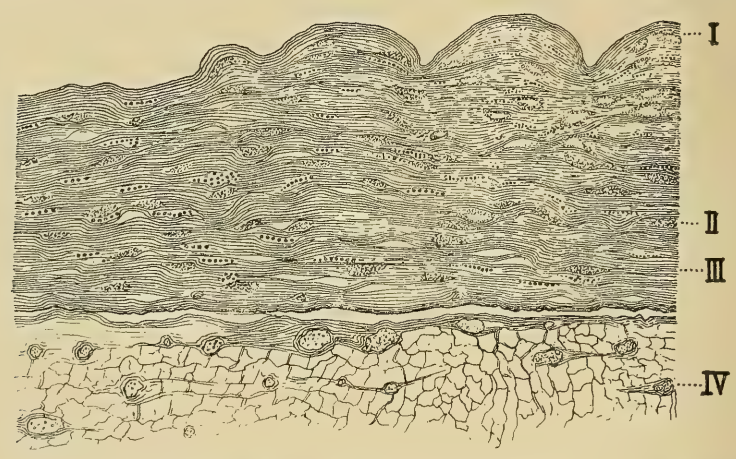


Fig. 117. — Aortite aiguë survenue dans le cours d'un érysipèle de la face, malgré des injections de sérum antistreptococcique (Boinet).

I. Plaques gélatiniformes avec aspect mamelonné de l'endartère (amas de cellules embryonnaires et de streptocoques). — II. Chaînettes de streptocoques disséminées surtout dans la tunique interne. — III. Tunique moyenne. — IV. Tunique externe avec dilatation et congestion des vasa-vasorum, sans amas de leucocytes à leur pourtour.

aiguës au cours de diverses maladies infectieuses ; que celles-ci peuvent aboutir à la longue au développement de l'artério-sclérose, puisque chez les animaux soumis pendant plusieurs mois à des infections ou à des intoxications expérimentales, on ne tarde pas à observer « une transformation des cellules migratrices en éléments fixes et en cellules conjonctives ». Ainsi, ce travail de sclérogénèse était extrêmement accusé dans l'aorte d'un lapin auquel Thérèse avait fait subir plusieurs inoculations successives de streptocoque dans l'espace de onze mois. Ces expériences nous expliquent encore pourquoi, dans l'athérome artériel d'origine sénile, en raison de la rareté relative des maladies infectieuses aiguës à un âge avancé, les lésions restent souvent limitées au vaisseau lui-même, sans beaucoup envahir la trame des organes. Enfin, elles nous font comprendre le mode d'action des causes que nous allons passer en revue.

Étiologie

Les causes de l'aortite doivent être rangées en quatre catégories : 1° diathèses; 2° intoxications ; 3° maladies infectieuses; 4° maladies nerveuses[1].

I. Diathèses. — La *goutte* occupe la première place, ce qui ne doit point surprendre, puisqu'elle est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur. Est-ce la raison pour laquelle l'aortite serait plus fréquente chez l'homme que chez la femme ? La chose est probable.

En tout cas, dans la goutte, plusieurs faits sont à considérer :

1° L'aortite aiguë ou subaiguë peut être primitive et se montrer en dehors de toute altération préalable de l'aorte et des autres vaisseaux artériels, soit à l'occasion et pendant la durée de l'accès de goutte articulaire, soit dans l'intervalle de ceux-ci; 2° elle peut être secondaire à l'aortite chronique déjà constituée; 3° elle fait partie du grand processus artério-scléreux et se perd en quelque sorte dans la symptomatologie complexe de ce processus. Quoi qu'il en soit, l'*uricémie* joue un rôle, et l'on a pu déceler parfois l'acide urique dans les plaques crétacées de l'aortite goutteuse.

L'aortite aiguë se rencontre aussi dans l'*arthritisme* et surtout dans le *rhumatisme* subaigu et chronique. On cite cependant des cas où elle s'est développée dans le cours ou à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu.

On a vu (et Léger en cite une observation) une aortite aiguë développée par suite de la propagation d'une *endocardite rhumatismale*. Alors, l'aortite ne procéderait pas directement du rhumatisme, mais de l'endocardite elle-même dont le travail inflammatoire se serait étendu jusqu'à la membrane interne de l'aorte. Ces faits sont très rares, comme il est exceptionnel aussi de voir une aortite par propagation inflammatoire des organes voisins (à la suite d'une pleurésie, d'une pneumonie, d'une péricardite).

L'aortite s'observe aussi, quoique beaucoup plus rarement, dans le *diabète*, surtout dans le diabète goutteux.

II. Intoxications. — On a invoqué, d'une façon un peu banale, l'*alcoolisme*, comme l'une des causes fréquentes des aortites aiguë et chronique. Mais Lancereaux fait remarquer avec raison que l'artério-sclérose se ren-

[1] Le rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte (partie du vaisseau située entre l'origine de la sous-clavière gauche et le commencement de l'aorte thoracique descendante) serait dû à une aortite *fœtale*, d'après Lebert. Ce n'est là qu'une hypothèse.

contre rarement chez les individus qui font abus de l'alcool. Il s'agit plutôt d'une artério-stéatose localisée des gros et des petits vaisseaux, et cette stéatose contribuant à diminuer la résistance fonctionnelle des artères, peut ainsi devenir une cause prédisposante pour le développement ultérieur d'une artérite ou d'une aortite.

L'*intoxication saturnine,* même en dehors de la goutte provoquée par le plomb, peut donner lieu par elle-même, à l'aortite subaiguë ou chronique. Mais alors, l'aortite est rarement isolée, elle coexiste avec les lésions généralisées des autres artères, avec celles des artères rénales, avec un état atrophique et granulé des reins.

Le *régime alimentaire*, par l'abus de l'alimentation carnée, joue un rôle des plus importants, déjà démontré au sujet de l'artério-sclérose.

Dans le cours de la péricardite *urémique*, manifestation souvent ultime de l'urémie, comme on le sait, j'ai observé trois fois les symptômes d'une aortite aiguë démontrée par l'autopsie, et cette aortite paraissait développée à la suite de la péricardite, due elle-même à un état infectieux secondaire, comme mon interne, Baillet l'a démontré[1].

Quant au *tabagisme* et au *surmenage,* leur influence n'est pas encore absolument démontrée.

La *ménopause* peut être une cause de poussées d'aortite aiguë et subaiguë. On explique le fait, comme la fréquence des cardiopathies artérielles à cette période de l'existence, par l'état d'hypertension sanguine à laquelle est alors soumis le système circulatoire. Voici un exemple intéressant à l'appui :

A l'époque de la ménopause, une femme de 44 ans, qui a souffert autrefois de douleurs rhumatismales ou rhumatoïdes vagues dans les muscles et les articulations, éprouve un jour, au mois d'octobre 1881, une impression de froid en avant du sternum. Immédiatement après, elle ressent une douleur rétro-sternale légère avec un peu d'angoisse. Cette douleur s'étant reproduite plusieurs fois en trois mois, elle me consulte en juin 1884. Je constate d'abord qu'il s'agit de véritables accès d'angine de poitrine survenant, non pas sous l'influence des refroidissements, comme elle le croyait, mais sous l'influence d'une marche précipitée, d'un effort, d'un simple mouvement. Dès cette époque, voici le diagnostic formulé : aortite subaiguë avec faible ectasie du vaisseau, souffle léger au premier et au second temps à l'orifice aortique.

La situation s'aggrave de jour en jour, la dyspnée s'accuse, les crises angineuses augmentent d'intensité et de fréquence, elles deviennent presque subintrantes, et après trois mois, on voit survenir de l'œdème des membres inférieurs avec tous les signes d'une hyposystolie commençante. Bientôt, on constate un épanchement pleural gauche, puis pendant la nuit une crise vio-

[1] De la nature infectieuse des péricardites urémiques (*Journ. des praticiens*, 1899).

lente de pseudo-asthme avec bronchorrhée abondante et production de râles crépitants très fins dans la poitrine (œdème aigu du poumon). A plusieurs reprises, on assiste à de véritables accès d'ataxie cardiaque, caractérisés par trois ou quatre battements réguliers suivis ensuite de palpitations folles, pré cipitées et irrégulières. Le pouls radial reste fort et vibrant. Les vaisseaux du cou battent avec violence, et l'on constate des pulsations exagérées dans les plus petites artères, dans celles des doigts et des orteils; on dirait que tout le corps est animé de vibrations pulsatiles.

Pendant un mois, les mêmes accidents se reproduisent : accès de dyspnée et d'angor survenant sous l'influence de la moindre émotion, douleurs épigastriques et abdominales très vives reproduisant la sensation de poids, d'étau et de compression violente; accès de pâleur de la face avec rougeur consécutive, sensation presque continue de barre rétro-sternale et de déchirure dans la poitrine; crises de palpitations et d'arythmie, signes de dilatation et d'hypertrophie du cœur, lipothymies et syncopes qui se produisent spontanément, ou qui sont provoquées par le moindre mouvement.

Le 7 mars 1885, elle se plaint d'une vive douleur à la partie médiane et supérieure de l'abdomen, au niveau du creux épigastrique, douleur qui devient bientôt intolérable et lui arrache des cris. A 11 heures, elle est froide, sans pouls, presque sans respiration; elle ne répond plus aux questions, et meurt rapidement dans un état syncopal. Pas d'autopsie.

Cette observation peut être discutée, puisque chez cette femme, le rhumatisme a dû jouer avec la ménopause le rôle de cause prédisposante, et l'impression du froid celui de cause occasionnelle. Car, il ne faut pas oublier que quelques auteurs ont cité des faits, quoique contestables, d'*aortites a frigore*. Mais nous sommes de ceux qui croient difficilement qu'une simple impression de froid puisse constituer à elle seule une endocardite ou une aortite aiguë. La même remarque est applicable au *traumatisme* qui jamais, du reste, dans les expériences, n'a pu produire à lui seul une aortite.

III. Maladies infectieuses. — La *variole*, d'après Brouardel, serait une cause assez fréquente d'aortite à la période d'éruption, surtout dans les formes graves, dans les varioles confluentes et hémorrhagiques. Pendant l'épidémie de 1870, qui m'a permis de voir près de 2,500 varioleux et de reconnaître la fréquence relative des inflammations de l'endocarde, du péricarde et du muscle cardiaque dans le cours des varioles graves, j'ai observé un certain nombre de lésions artérielles et d'aortites légères, mais dans une proportion de beaucoup inférieure à celle indiquée par la plupart des auteurs.

Les artérites de la *fièvre typhoïde* sont connues depuis longtemps, et certaines gangrènes des membres n'ont pas d'autre cause. On comprend

donc ainsi pourquoi il est possible d'observer dans le cours de cette maladie et à sa suite, des aortites subaiguës qui peuvent passer ensuite à l'état chronique, et donner lieu consécutivement à des lésions orificielles (rétrécissement, insuffisance aortiques). L'aortite survient à la fin ou dans la convalescence de la maladie et souvent elle se présente sous une forme légère qui guérit assez rapidement sans laisser de traces.

La *scarlatine,* et beaucoup plus rarement la *rougeole*, donnent lieu à l'aortite. J'en ai observé un cas dans une rougeole grave.

L'aortite a été encore signalée dans la *diphtérie* (H. Martin, Boinet), dans l'*érysipèle* (Thoinot et Griffon, Boinet, Huchard).

La *pneumonie*, comme on le sait, donne lieu, surtout pendant et après la convalescence, à des endocardites qui ont pour siège de prédilection l'orifice aortique, ainsi que les recherches de Netter l'ont établi et que l'a confirmé par des observations prises dans mon service, mon élève Aublé. Non seulement les valvules sigmoïdes de l'aorte peuvent être atteintes, mais encore l'aorte elle-même, avec ou sans sigmoïdite. L'aortite est métapneumonique, puisqu'elle survient, comme l'endocardite, pendant ou après la convalescence ; elle est plus grave que celle de la dothiénentérie, puisqu'elle n'a pas de tendance, comme elle, à se terminer par résolution, mais souvent par l'état chronique, et qu'elle est plus infectante. Parfois, l'aortite *pneumococcique* se montre en l'absence de toute localisation pulmonaire, et c'est ainsi que Cuzzaniti a constaté la présence du pneumocoque dans une aortite aiguë *a frigore* associée à une endocardite. Ces faits sont peut-être plus fréquents qu'on le pense, et Fiessinger les a plusieurs fois signalés[1].

On a observé encore l'aortite ulcéreuse dans l'*infection purulente*, dans l'*anthrax*[2].

L'aortite *tuberculeuse* est rare. Flexner a donné la relation d'une aortite ulcéreuse caractérisée par la présence du bacille de Koch. Mais, il y a lieu de distinguer deux groupes de faits très distincts : dans l'un, il s'agit d'une aortite *secondaire*, par extension d'un processus bacillaire développé en dehors du vaisseau (ganglions tuberculeux) ; dans l'autre, l'aortite est *primitive*, par implantation directe des tubercules dans les parois de l'artère. C'est à cette dernière variété, la plus importante, que se rapporte le cas cité par Flexner. A l'autopsie d'un jeune homme mort de tuberculose généralisée, on trouva, à deux centimètres environ au-des-

[1] Cuzzaniti. Endocardite à frigore, associata ad endoaortite, caratterizata della presenza dello pneumococco (*Gaz. del osped. Napoli*, 1891). — Fiessinger. La pneumonie à Oyonnax (Paris, 1891). L'aortite aiguë d'origine grippale (*Gaz. méd. de Paris*, 1892). — Aublé. Essai clinique sur l'endocardite pneumonique (*Thèse de Paris*, 1893).

[2] Oliver. A case of acute perforating or ulcerative aortitis in wich the bacilli of anthrax vere found (*Lancet of London*, 1891).

sous de l'origine de la sous-clavière sur la tunique interne de l'aorte, une petite masse faisant saillie dans l'intérieur du vaisseau ; elle mesurait deux millimètres et demi en longueur et un millimètre en hauteur dans ses plus grandes dimensions, présentant une forme nodulaire, un aspect pâle et translucide. L'examen microscopique montra que ce nodule était directement situé dans la tunique interne, qu'il résultait de la conglomération d'autres petits nodules, et qu'il renfermait des cellules épithéliales, un peu de tissu fibreux, beaucoup de leucocytes, quelques cellules géantes, des bacilles en petit nombre. — Dans le fait rapporté par Hanot, on trouva, à l'autopsie d'un homme de 61 ans mort de tuberculose miliaire aiguë, vers la partie supérieure de l'aorte thoracique, un nodule tuberculeux de la dimension d'une tête d'épingle, saillant dans l'intérieur du vaisseau. A l'examen microscopique, on reconnut la structure tuberculeuse : centre ramolli et caséeux, cellules géantes, bacilles en petit nombre ; les tuniques moyenne et externe étaient intactes, il n'y avait pas d'artério-sclérose, mais seulement une petite zone inflammatoire en un point de l'adventice. — L'observation de Stroebe signale l'existence d'une petite excroissance nodulaire siégeant à deux centimètres au-dessous des sinus de Valsalva. — Enfin, G. Blumer publia encore deux autres faits[1].

L'aortite *grippale* a été observée par Fiessinger, Boinet, et par nous. Voici un fait très intéressant, montrant combien une aortite chronique peut passer à l'état aigu jusqu'à la production rapide d'un anévrysme aortique, sous l'influence d'une maladie infectieuse. Un homme de 40 ans, atteint depuis trois ans, d'une façon presque latente, d'aortite chronique goutteuse, subit une sévère atteinte d'influenza. En moins de trois semaines, après une grave poussée d'aortite aiguë, un anévrisme aortique se déclare avec apparition rapide de tumeur extérieure. Cette observation est à rapprocher de celle de Legendre et Baussenat, relative à un anévrysme spontané de l'artère humérale à évolution aiguë par artérite infectieuse à streptocoques au cours d'une endocardite végétante[2].

Le fait que je viens de signaler a une grande importance clinique. On a dit, avec juste raison, que les poussées d'aortite aiguë sont secondaires à l'aortite chronique ; mais on n'a pas dit pourquoi elles surviennent. Or, chez les malades atteints d'athérome aortique, on voit souvent cette dernière affection s'aggraver par le fait de poussées aiguës d'aortite développées à la faveur d'une maladie infectieuse, par exemple d'une pneumonie dont les manifestations du côté de l'aorte sont bien connues. L'aor-

[1] Flexner (*Johns Hopkins Hospital bulletin*, 1891). — Hanot *Arch. de méd. expérim.* 1896). —Stroebe (*Centralb. f. allg. Path. u. Anat.*, 1897). — G. Blumer. Tuberculosis of the aorta (*The american Journ. of the med. sciences*, janvier 1899).

[2] Le Gendre et Baussenat (*Revue de chir.*, 1893). — H. Huchard (*Journ. des Prat.*, 1896.)

tite chronique joue le rôle d'une cause prédisposante, comme s'il s'agissait d'un traumatisme, et la maladie infectieuse devient la cause occasionnelle de la fixation des germes pathogènes sur l'endartère, plus ou moins altéré, comme dans l'expérience suivante, déjà mentionnée :

On pratique sur l'animal un traumatisme de l'aorte à l'aide d'un stylet aseptique introduit par la carotide ; puis, on injecte dans une veine de l'oreille un centimètre cube de culture du bacille typhique. Après huit jours, on trouve à l'autopsie, au niveau des valvules sigmoïdes, plusieurs végétations jaunâtres développées surtout sur le trajet de la petite blessure artificielle.

D'autre part, nous rappellerons que ce n'est pas toujours le microbe lui-même qui agit, que ce sont plutôt ses produits de sécrétion. La preuve, c'est qu'on a pu produire des épaississements des valvules aortiques et des vaisseaux par l'injection vasculaire des produits de sécrétion de certaines cultures ; la preuve encore, c'est que pour l'aortite pneumonique, la lésion artérielle apparaît à un moment (21e au 40e jour) où les pneumocoques ont disparu, et c'est sans doute la raison pour laquelle on ne trouve souvent dans les lésions inflammatoires de l'artère aucune trace de microbes.

IV. Maladies nerveuses. — Dans le cours de quelques affections nerveuses (*paralysie générale*, *maladie de Parkinson*, *sclérose en plaques*, *tabes*), on a signalé l'artério-sclérose, l'aortite aiguë et surtout l'aortite chronique. Mais, pour ces maladies, il ne s'agit vraisemblablement que de coïncidences, quoique les expériences de Giovanni (1877) et de Levaschew (1883) aient démontré l'apparition de lésions vasculaires après la section des cordons du sympathique ou l'irritation des nerfs sciatiques.

Il n'en est pas de même du *goitre exophtalmique*, et un assez grand nombre d'observations nous ont démontré ainsi qu'à d'autres auteurs, le développement de poussées d'aortite aiguë et surtout de l'aortite chronique dans le cours de cette maladie. Il est vrai que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'une aortite toxique, due à l'action des produits de sécrétion de la glande thyroïde. Cette origine est d'autant plus vraisemblable que l'on voit cette aortite survenir surtout dans les périodes d'hyper thyroïdation caractérisée par de grandes crises d'amaigrissement.

Anatomie pathologique

Avant d'aborder l'étude clinique, il est important d'avoir présentes à l'esprit les lésions de l'aortite aiguë, leur connaissance devant nous donner la raison des principaux symptômes révélateurs de la maladie.

Ces altérations peuvent être restreintes à une très petite étendue de l'aorte, et c'est ainsi que, se localisant parfois à la crosse, elles respectent la partie ascendante du vaisseau avec l'orifice aortique, qu'elles intéressent l'origine d'une des sous-clavières au point de simuler un anévrysme. D'autres fois, elles envahissent la presque totalité du vaisseau dans sa longueur, et s'étendent jusque sur l'aorte abdominale.

La tunique *externe* est épaissie, boursouflée, comme lamelleuse ; elle renferme de nombreux vaisseaux qui par leurs ruptures, donnent lieu souvent à de petites plaques ecchymotiques.

Au voisinage de cette inflammation, surtout quand l'aortite occupe la première partie du vaisseau au niveau du cul-de-sac péricardique, on observe toutes les lésions d'une *péricardite sèche* par propagation. Mais si l'aortite se propage souvent au péricarde, la péricardite produit l'aortite d'une façon exceptionnelle. Il y a rarement de l'épanchement dans le péricarde ; cependant, j'ai vu un cas où celui-ci renfermait un liquide sanguinolent de 100 grammes environ avec fausses membranes hémorrhagique développées sur les deux feuillets de la séreuse.

Dans les cas très rares où l'aortite est survenue par suite de la propagation de l'inflammation des organes voisins à l'aorte, les lésions sont souvent bornées, au début, à la tunique externe du vaisseau, et il s'agit alors, à proprement parler, d'une *péri-aortite*. Celle-ci peut encore à son tour rayonner plus loin, intéresser les organes voisins, les plèvres et les plexus nerveux ; de là, des *névrites* du plexus cardiaque signalées par quelques auteurs, et caractérisées par la dissociation des tubes nerveux, l'épaississement du névrilemme, la transformation granuleuse de la myéline. Elles ont été l'origine de la théorie de l'angor pectoris par névrite.

La tunique *moyenne*, qui présente des altérations moins constantes et moins accentuées, est souvent épaissie, et d'après Ranvier, infiltrée de cellules embryonnaires arrondies ou aplaties ; elle a perdu de sa consistance, et son tissu devenu moins résistant se laisse facilement rompre. De cette altération résultent les faits suivants : les tuniques moyenne et externe qui représentent les parties les plus résistantes et les plus élastiques de la paroi vasculaire étant altérées, se laissent facilement distendre par l'effort de l'ondée sanguine, et c'est là ce qui explique la dilatation du vaisseau ; enfin, les tuniques de l'aorte sont boursouflées, molles et friables, et sur une coupe du vaisseau, on s'en rend facilement compte par la constatation de l'épaississement de toute la paroi vasculaire.

La tunique *interne* de l'aorte est celle qui renferme les altérations les

plus importantes à étudier. Boursouflée par places, déprimée dans d'autres, irrégulière, inégale, dépolie et comme plissée, villeuse, mamelonnée, tomenteuse ou chagrinée, vallonnée, avec une apparence œdémateuse et légèrement lardacée, elle présente une coloration qui varie du gris jaunâtre au rouge sombre.

La lésion caractéristique est constituée par la présence de nombreuses plaques dont la consistance et l'aspect avaient naguère attiré l'attention de Bertin et Bouillaud d'abord, de Bizot ensuite, et qui, par leur ressemblance avec une gelée bien prise, ont reçu le nom de *plaques molles* ou *gélatiniformes*. Bertin et Bouillaud, dans leur deuxième observation, les avaient déjà signalées sous le nom d' « exsudation albumineuse » à la surface interne de l'aorte. Les dimensions de ces plaques varient d'un grain de mil à une pièce de un ou deux francs, mais en se réunissant et en se soudant, elles prennent parfois une étendue beaucoup plus grande. Elles sont ordinairement demi-transparentes, présentant une coloration d'un gris rosé, ou encore d'un gris opalescent et jaunâtre ; quelquefois colorées par le liquide sanguin, elles prennent une teinte rougeâtre ; elles paraissent lisses à leur surface, mais lorsqu'on promène le doigt sur elles, on sent fréquemment des dépressions et des inégalités nombreuses qui leur donnent un aspect velouté ou chagriné. Leur consistance est molle, parfois élastique, d'autres fois comme lardacée. Le plus souvent, elles se continuent insensiblement avec l'endartère un peu rouge et seulement dépoli ; mais parfois aussi, elles forment comme des îlots avec des bords bien nets ou encore avec des contours plus ou moins irréguliers. En résumé, ces plaques varient de consistance et de couleur selon la nature et l'ancienneté du processus inflammatoire : grises et molles dans l'aortite aiguë, elles deviennent d'un gris jaunâtre et de consistance lardacée dans l'aortite subaiguë, pour être franchement jaunâtres et dures dans l'aortite chronique. Du reste, l'aortite procédant par poussées successives, à côté de lésions récentes, on voit presque toujours des lésions plus anciennes ou d'un âge différent, ce qui a fait dire à Cornil et Ranvier : « Entre l'artérite la plus aiguë et l'artérite la plus chronique, à sa période la plus ultime, on trouve tous les intermédiaires, on observe toutes les phases d'un travail morbide non interrompu. »

Les dépressions qui se montrent entre chaque plaque, l'existence de plaques plus dures, calcaires et osseuses que l'on rencontre dans les aortites chroniques avec poussées d'aortite aiguë, donnent l'apparence de ce qu'on appelle l'aorte *pavée*.

Quelquefois, il est possible de constater l'existence d'un caillot noirâtre, de consistance molle, et peu adhérent à la paroi interne. Celle-ci, surtout dans les maladies infectieuses, présente une coloration d'un rouge

framboisé presque uniforme qu'on avait regardée à tort autrefois comme le principal indice de l'inflammation du système artériel. C'est là une erreur, et il s'agit simplement de caillots agoniques ou d'imbibition de la membrane interne par la matière colorante du sang plus ou moins altéré. Cette membrane interne ne renferme le plus souvent aucune trace de néoformation vasculaire, quoiqu'on ait noté quelquefois dans la couche profonde, « une vascularisation assez accusée ». C'est là une simple apparence due à la présence de quelques extravasations sanguines.

Les lésions siègent de préférence au niveau de l'ouverture des troncs vasculaires qui émergent de l'arbre aortique, elles entourent souvent leurs orifices d'une sorte de collier qui en rétrécit considérablement la lumière et qui peut même l'oblitérer complètement. C'est ainsi que sont rétrécis ou oblitérés les orifices des artères carotides, des sous-clavières, des artères coronaires. Dans l'observation que j'ai publiée en 1883 [1], il y avait une plaque d'inflammation au niveau de la naissance de l'artère carotide primitive gauche ; aussi, le calibre de ce vaisseau était-il très diminué, et ne présentait-il plus que le tiers à peine de l'ouverture normale. Cette plaque faisait le tour complet de l'ouverture vasculaire et ne se prolongeait pas à plus d'un centimètre et demi dans son intérieur. L'orifice du tronc brachio-céphalique était aussi considérablement rétréci, et l'inflammation de l'aorte qui s'étendait sous forme d'une bande irrégulière au-dessus des valvules sigmoïdes, avait produit un rétrécissement considérable des artères coronaires.

En ouvrant celles-ci, on constate souvent les mêmes lésions : les petites collatérales qu'elles émettent dans la substance du cœur, présentent au niveau de leurs embouchures de petites plaques inflammatoires qui déterminent le rétrécissement ou l'oblitération de leur lumière. C'est à cet ensemble de lésions que convient le nom d'*aortite oblitérante*.

Dans un cas d'aortite subaiguë de la crosse, il y avait une oblitération complète du tronc brachio-céphalique, presque complète de la carotide gauche. Le malade se trouvait ainsi dans les conditions où on aurait lié les deux carotides primitives et la sous-clavière droite, et la circulation devait se rétablir par les voies collatérales. Il en résultait pour le malade des vertiges, des étourdissements, des syncopes et des crises angineuses, celles-ci dues probablement au léger rétrécissement constaté à l'origine de l'artère coronaire postérieure. Le pouls était beaucoup plus faible à droite, et la dilatation de la sous-clavière gauche avec ses battements énergiques aurait pu faire croire à une dilatation anévrysmatique de la crosse de l'aorte.

Si, dans ce cas, la mort n'est pas survenue plus tôt, c'est parce que la circulation supplémentaire avait pu s'établir progressivement, grâce à l'inté-

[1] *Revue de médecine*, 1883.

grité des artères périphériques. En effet, le sang ne pouvait pénétrer dans les carotides internes et externes et dans les branches de la sous-clavière droite entièrement oblitérées, que par la voie collatérale; et celle-ci était représentée seulement par la sous-clavière gauche restée perméable. Par elle, la circulation pouvait se rétablir dans l'extrémité céphalique et le membre supérieur droit au moyen de la thyroïdienne inférieure gauche à la faveur de ses anastomoses avec sa congénère du côté droit; elle se rétablissait dans les carotides externes par les anastomoses avec les thyroïdiennes supérieures dans la sous-clavière droite par la vertébrale gauche, dans les carotides internes par l'hexagone de Willis; par les scapulaires et les cervicales profondes, par l'anastomose de l'intercostale supérieure avec la branche correspondante de la sous-clavière gauche et par la mammaire interne, la circulation se rétablissait enfin entre les deux sous-clavières[1].

D'autres fois, la lésion est encore bien plus limitée, elle n'existe qu'autour des vaisseaux coronaires par exemple, où elle n'a pas une étendue supérieure à celle d'un pain à cacheter, comme j'en ai observé deux cas. Il s'agit alors d'une aortite *péri-coronaire*. Il n'en faut pas plus pour déterminer le syndrome de l'angor pectoris, ce qui prouve que *la gravité de la maladie dépend moins de son étendue que de son siège*. La figure que j'emprunte à mon travail sur les angines de poitrine en 1883, fournit un bon exemple de cette aortite oblitérante (page 281).

Les lésions de l'aortite aiguë s'observent plus souvent sur la portion ascendante de l'aorte et surtout au niveau de la crosse. C'est même dans ce point qu'elles restent longtemps limitées, laissant parfois complètement intactes les valvules sigmoïdes et la partie du vaisseau située immédiatement au-dessus d'elles. Il est rare qu'elles siègent exclusivement dans l'aorte descendante et qu'elles occupent la totalité du vaisseau.

Une lésion importante, non seulement pour l'anatomie pathologique, mais pour la clinique, est la *dilatation aiguë de l'aorte*.

Celle-ci, fusiforme et régulière (tandis qu'elle est irrégulière et un peu sacciforme dans l'aortite chronique) n'est pas seulement due à la parésie post-inflammatoire de la paroi vasculaire, mais aussi à la perte d'élasticité des tuniques infiltrées de cellules embryonnaires et devenues incapables de résister à la pression sanguine; elle est encore associée à un certain degré *d'allongement* qui a pour effet d'augmenter la courbure aortique et de porter la portion ascendante de l'aorte un peu plus vers la droite en dehors du sternum. Par suite de cette dilatation et de cet allongement de l'aorte, les vaisseaux qui en émanent, en particulier les artères sous-

[1] Déjerine et Huet (*Revue de médecine*, 1888).

clavières, sont plus élevés qu'à l'état normal, et il en résulte des conséquences importantes pour le diagnostic.

Il peut se produire une insuffisance aortique *fonctionnelle* dont on

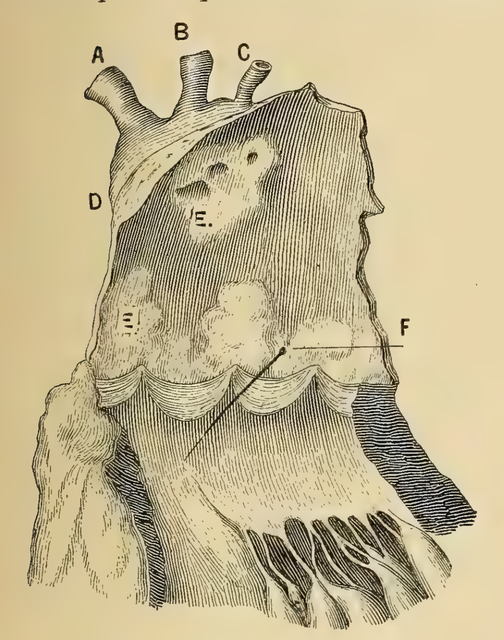


Fig. 118.

A, B, C, tronc brachio-céphalique, carotide primitive et sous-clavière gauches rétrécis et déformés, ainsi que leurs orifices dans l'aorte. — D, épaississement des tuniques de l'aorte. — E, E, plaques d'aortite récente. — F, orifice de l'artère coronaire rétréci au point d'admettre à peine une soie de sanglier.

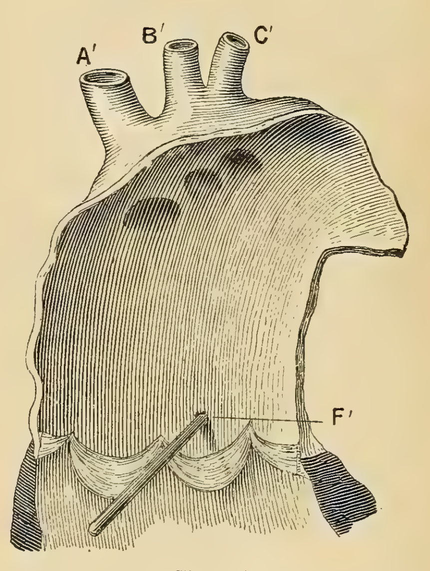


Fig. 119.

A', B', C', les mêmes vaisseaux sur un sujet sain du même âge avec leurs orifices de dimension normale. — F', orifice d'une artère coronaire admettant facilement une sonde cannelée.

trouve la raison dans la dilatation de l'aorte ; mais, plus souvent, il s'agit d'insuffisance et de rétrécissement organique par lésions valvulaires concomitantes[1].

Le cœur est presque toujours hypertrophié, surtout dans son ventricule gauche, qu'il s'agisse d'une hypertrophie *vraie* par augmentation de volume des fibres musculaires, ou d'une hypertrophie *fausse* due au

[1] Depuis Charcelay (*Thèse de Paris*, 1836) qui niait absolument l'insuffisance fonctionnelle ou relative des sigmoïdes, quelques auteurs en France et à l'Étranger (Friedreich, Potain) se refusent à admettre cette forme d'insuffisance, non seulement pour l'orifice aortique, mais aussi pour l'orifice mitral. Ils admettent alors l'existence de bruits de souffle extra-cardiaques (ce qui n'est pas prouvé), et ils s'appuient sur des expériences dont les résultats sont très contestables, puisqu'elles sont faites chez les animaux sur des anneaux fibreux entièrement sains, alors que leur altération *seule* est la cause de l'insuffisance. Sans doute, quelques auteurs admettent trop facilement des insuffisances fonctionnelles ; mais, les nier toujours, c'est commettre une autre exagération, en sens contraire, et les « souffles extra-cardiaques », sans doute plus fréquents qu'on le pense, ne peuvent pas tout expliquer.

développement plus ou moins considérable de la sclérose dystrophique. Mais, le poids de l'organe dans l'aortite *primitive* n'atteint jamais 900 grammes, comme Léger l'a établi. Ce volume et ce poids considérables ne s'observent que dans les cas d'aortite aiguë *secondaire* à l'aortite chronique ou encore à l'artério-sclérose. On observe alors concurremment toutes les lésions d'une myocardite chronique, ou plutôt d'une sclérose du myocarde avec sclérose du rein.

On peut ainsi résumer les lésions de l'aorte :

1° Modification de coloration de la tunique interne, qui devient rouge sombre ou d'un gris jaunâtre ; état chagriné et irrégulier de la surface interne ; formation de plaques rouges, rosées, grisâtres ou jaunâtres d'apparence œdémateuse, plus ou moins saillantes sur la membrane interne (plaques gélatiniformes comparables en certains points à l'aspect des plaques de Peyer dans la dothiénentérie) ; 2° épaississement des tuniques, infiltration de cellules embryonnaires entre les lames élastiques de la tunique moyenne, qui devient moins résistante, plus friable, plus fragile ; 3° vascularisation, épaississement de la tunique externe et propagation inflammatoire aux tissus voisins (péricardite, névrite du plexus cardiaque) ; 4° rétrécissement et oblitération consécutive des artères collatérales ; 5° dilatation de l'aorte.

Physiologie pathologique des symptômes

Aux lésions anatomiques répondent des phénomènes physiologiques et cliniques dont on comprend aisément la pathogénie.

Que l'inflammation soit localisée au pourtour des artères coronaires, qu'elle en rétrécisse l'orifice, il faut s'attendre à la production de phénomènes angineux.

Si l'aortite oblitérante se propage aux autres vaisseaux, au tronc brachio-céphalique, aux sous-clavières, on constate l'inégalité des deux pouls radiaux (le pouls gauche étant ordinairement plus petit que le pouls droit), leur défaut d'isochronisme, le retard des battements artériels.

L'oblitération atteint-elle les vaisseaux carotidiens ? Alors, signes d'anémie cérébrale, vertiges, étourdissements, lipothymies, et même tendance à la syncope prolongée, laquelle peut devenir mortelle. Celle-ci prend donc parfois un caractère de gravité exceptionnelle, ce qui résulte à la fois du rétrécissement des vaisseaux carotidiens et des artères coronaires. Ischémie cérébrale d'une part, ischémie cardiaque de l'autre part ; le cerveau manque au cœur, le cœur au cerveau, d'où syncope mortelle.

Le travail inflammatoire qui tend à oblitérer les troncs artériels éma-

nant de l'aorte thoracique, peut aussi envahir ceux qui ont l'aorte abdominale pour origine. Vraisemblablement aussi, à ces lésions doivent correspondre des phénomènes fonctionnels comparables à ceux que l'on observe dans les territoires irrigués par les artères coronaires, les sous-clavières, les carotides : accidents dyspnéiques dus au rétrécissement des artères bronchiques, accès pseudo-gastralgiques dus au rétrécissement du tronc cœliaque, claudication intermittente des extrémités ou parésie des membres inférieurs par rétrécissement des artères iliaques.

L'anatomie pathologique montre dans l'aortite aiguë, l'existence d'une dilatation du vaisseau. Il faut donc s'attendre à rencontrer dans l'histoire de la maladie les signes physiques de cette lésion. Ici, la clinique est en accord parfait avec la physiologie pathologique, comme celle-ci l'est avec les lésions anatomiques. Cet accord de l'anatomie pathologique avec la clinique a une grande importance pratique, comme on va le voir.

Un malade ne présentait, quand je le vis pour la première fois, que les troubles fonctionnels de l'angine de poitrine vraie. Comme j'en ai donné la démonstration en exposant les résultats de mes recherches sur ce syndrome, il devait donc être atteint d'aortite péricoronaire. Sur quelles preuves immédiates appuyer ce diagnostic? Aucun signe physique direct n'autorisait à le faire. Je n'ai cependant pas hésité à déclarer l'existence d'une aortite aiguë, du seul fait que je constatais les signes d'une dilatation aiguë de l'aorte. Considérée en elle-même, cette aortite péricoronaire est donc fruste, aucun signe physique dans l'histoire clinique du malade n'autorisant à en affirmer l'existence. Seule, la dilatation aortique en a été la manifestation dénonciatrice. Voilà une preuve de l'importance de cette ectasie.

A côté de ces phénomènes ayant pour origine les lésions inflammatoires de l'aortite, il en est d'autres qui sont en rapport avec des altérations consécutives. Ces phénomènes surajoutés s'observent quand la phlegmasie, se propageant aux tuniques externes de l'aorte, détermine une inflammation secondaire du péricarde, ou bien des nerfs du plexus cardiaque, inflammation qui retentit plus loin encore et met en jeu par irradiation les synergies du nerf vague, de sorte qu'aux accidents de la névrite cardiaque s'ajoutent des troubles fonctionnels plus lointains.

Parfois, cette inflammation du péricarde péri-aortique persiste pendant un temps plus ou moins long, et le seul signe physique qui peut ainsi exister pendant des mois, est constitué par un frottement péricardique de la base. Défiez-vous de ces frottements persistants de la base qui peuvent bien cacher l'existence d'une aortite latente jusque-là.

Les altérations de l'aorte ont pour conséquence immédiate une diminution de l'élasticité du vaisseau à laquelle il faut joindre une augmentation de la tension vasculaire. De là, les efforts du muscle cardiaque

pour rétablir l'équilibre, pour lutter contre les obstacles, de là un travail plus actif du myocarde ; de là sa fatigue depuis longtemps préparée par son défaut d'irrigation sanguine. Alors, le cœur se dilate, s'hypertrophie, dégénère rapidement.

Modes de début

Trois phases caractérisent la marche de la maladie au point de vue de la physiologie pathologique : Au début, l'inflammation artérielle et ses conséquences sur la circulation ; plus tard, l'extension de l'inflammation aux organes voisins ; plus tard encore, les altérations secondaires et des troubles fonctionnels du cœur.

L'évolution du processus anatomique nous permet, dès à présent, de prévoir que les symptômes de la maladie sont ceux des oblitérations ou des rétrécissements vasculaires, des inflammations de voisinage, et qu'elles consistent surtout dans des manifestations douloureuses et dyspnéiques.

En effet, si parallèlement au développement de ces lésions, on considère la marche de la maladie, on voit que le début, parfois rapide, est plus souvent insidieux.

Un malade, âgé de 49 ans, vient nous consulter. Notons bien cet âge, car le processus aigu de l'aortite diminue de fréquence avec l'âge et la vieillesse, ce qui est le contraire pour l'inflammation chronique. Cet homme est goutteux. Il se plaint de palpitations que l'on regarde comme nerveuses, parce que l'examen physique du cœur n'en donne pas encore la raison. Un jour, sans cause apparente, il est pris d'une sensation de dyspnée singulière qui survient la nuit de préférence ; on croit à un accès d'asthme, et la méprise a été telle qu'on a prescrit les eaux du Mont-Dore ou de Cauterets. Il n'en était rien, cet accès d'oppression étant d'origine aortique.

Quels sont donc les caractères de cette oppression ? C'est une *dyspnée d'effort*, débutant le plus souvent à l'occasion d'une marche, d'un travail musculaire, et bien différente de l'oppression asthmatique. A cette dyspnée s'ajoutent une sensation d'angoisse ou d'anxiété précordiale, de barre transversale, de déchirure et de chaleur, ou même des douleurs franchement rétro-sternales. On pourrait croire, à la rigueur, à un asthme si le malade n'accusait pas de sensations douloureuses ; du fait qu'elles existent, on doit éloigner cette opinion. D'ailleurs, l'accès d'asthme vrai n'est pas provoqué par les efforts, et la dyspnée est caractérisée par une certaine lenteur de l'inspiration avec sibilances et prolongement de l'expiration. — Dans la dyspnée de l'aortite, les phénomènes physiques font défaut : on ausculte le cœur et on n'entend rien ; on explore l'aorte, et

le résultat est encore négatif; on analyse les urines, et celles-ci sont normales ; on percute, on ausculte la poitrine, rien toujours. Eh bien, défiez-vous de ces dyspnées *sine materia*, de cette dyspnée d'effort ; cherchez l'artério-sclérose et l'aortite, et souvent vous les trouverez.

Les accès d'oppression vont se répéter. Survenue spontanément pendant la nuit, la dyspnée paroxystique devient permanente et entrecoupée par des accès plus ou moins violents.

On a constaté ensuite de la *péricardite sèche* à la base du cœur, et le retentissement du second bruit de l'aorte. Les claquements valvulaires sont secs et parcheminés, ils sont à la fois sourds et vibrants, et au bout d'un certain temps, ou quelquefois de très bonne heure, le bruit diastolique de l'aorte prend un bruit métallique, tympanique ou clangoreux ; mais au début, il ne s'agit que d'un *retentissement diastolique en coup de marteau*. Les signes de l'ectasie aortique sont alors apparents. Puis, le cœur hypertrophié peut tout à coup fléchir, les urines contiennent un peu d'albumine, la maladie s'aggrave. C'est alors qu'on peut entendre un souffle sous-mamelonnaire, et que les phénomènes vont encore se précipiter. Il s'est produit une insuffisance mitrale, et le malade passe de l'aortite dans la mitralité. Il va faire de l'asystolie, aux progrès incessants de laquelle il succombera.

Syncope, angine de poitrine ou asystolie, voilà donc quels sont les aboutissants de ce processus pathologique : mort subite dans les deux premiers cas, mort plus lente dans le troisième.

Le plus souvent, la marche de cette affection est rémittente ; après chaque poussée d'aortite, tout rentre dans l'ordre, l'accalmie persistant jusqu'à la production d'une nouvelle poussée.

Si l'aortite est une par ses lésions, il faut savoir que ses allures cliniques et ses modes de début sont multiples. Une *péricardite sèche* localisée au cul-de-sac péricardique a pu en marquer le premier signalement clinique, comme l'anatomie pathologique l'a démontré.

D'autres fois, c'est sous le masque de *l'anémie* que la maladie apparaît.

Chez un malade que je voyais avec un de mes collègues, il y a quelques années, on ne constatait d'abord que des signes d'anémie, de la pâleur de la face ; il y avait des vertiges, des éblouissements, quelques palpitations, puis des lipothymies, de la dyspnée d'effort. On l'avait regardé jusqu'alors comme simplement anémique. Mais l'auscultation du cœur m'avait permis de bonne heure de rattacher la plupart de ces phénomènes à une légère insuffisance aortique, restée latente jusque-là. A la percussion, la matité de l'aorte était augmentée, s'étendant à 2 centimètres au delà du bord droit du sternum. Quelques semaines plus tard, les signes d'aortite s'accusèrent : impossibilité

de faire un mouvement, un effort quelconque sans dyspnée, sensation de déchirure et de pesanteur rétro-sternales, battements des artères du cou; teinte de plus en plus pâle et comme terreuse du visage, poussées congestives et œdémateuses aiguës aux poumons. Le cœur fléchit et s'affaiblit de plus en plus, il devint insuffisant, les extrémités s'infiltrèrent, et la mort survint après trois mois, en pleine asystolie.

Ici, le début de l'aortite s'est révélé par des symptômes anémiques et par une insuffisance aortique. Celle-ci n'est pas survenue d'emblée, et il est certain qu'elle a été préparée par un travail plus ou moins lent et latent d'aortite chronique sur laquelle s'est greffée plus tard une aortite subaiguë. Mais, cet exemple montre que l'insuffisance aortique peut être la première manifestation que l'on constate.

Les *accidents angineux* peuvent aussi ouvrir la scène.

Soudain, au milieu de la santé en apparence la plus parfaite, éclate le premier accès de sténocardie, et c'est un peu plus tard que les symptômes d'aortite subaiguë apparaissent. Il y a quelques années, je voyais un malade qui avait eu pour la première fois un violent accès de sténocardie ; à cette époque, il ne présentait aucun signe physique d'aortite. Cette affection ne s'est révélée que quelques mois après, par des accidents dyspnéiques et lipothymiques, par du bondissement des artères du cou et les symptômes d'une insuffisance aortique.

D'autres fois, une *hypertrophie cardiaque* est constatée.

La matité de l'organe est augmentée, la pointe abaissée, les accès de palpitations sont fréquents, et comme il n'y a aucun bruit de souffle aux orifices, on a une tendance à admettre une hypertrophie simple du cœur. Or, celle-ci est une rareté pathologique, l'hypertrophie cardiaque étant presque toujours secondaire, et bientôt les signes de l'aortite qui vont se succéder démontreront l'erreur.

Ainsi, l'aortite se démasquera dans ses premières périodes sous des aspects différents. Mais, que l'on ait affaire à un malade atteint d'une insuffisance aortique, de symptômes pseudo-anémiques, d'une hypertrophie cardiaque, d'une dyspnée paroxystique, d'une péricardite persistante de la base, d'accès angineux, on doit chercher de bonne heure si tous ces accidents divers ne doivent pas être mis sur le compte d'une inflammation de l'aorte.

Le mot « inflammation » comporte souvent avec lui l'idée d'une affection fébrile. Or, il n'en est absolument rien, et cette maladie qu'on accusait autrefois de produire la fièvre, accomplit le plus ordinairement son évolution dans l'*apyrexie la plus complète*. Cela est si vrai, que l'apparition d'accidents fébriles dans le cours d'une aortite doit toujours

donner l'éveil au clinicien. Alors, il cherchera et trouvera souvent une inflammation consécutive des organes voisins, ou plutôt une maladie infectieuse qui a donné naissance à l'aortite. Donc, par elle-même, et cela dans la grande majorité des cas, l'aortite aiguë ou subaiguë ne produit pas une élévation notable à la température.

Cela prouve, une fois de plus, que sur le terrain de la clinique, il faut juger d'après les faits, et non d'après les doctrines. La théorie de l'aortite, considérée comme lésion causale de la fièvre, n'a eu qu'une éphémère durée, elle a survécu à peine aux doctrinaires qui l'ont soutenue. C'est, du reste, le sort de toutes les théories qui ne sont pas appuyées sur l'observation des faits.

XXIII

AORTITE SUBAIGUË (*Fin*)

Les modes de début, l'évolution générale de l'aortite sont connus ; il est maintenant utile d'en décrire les divers symptômes.

Rappelons que les principaux phénomènes révélateurs de cette maladie sont de quatre sortes : 1° dilatation de l'aorte ; 2° endo-aortite ; 3° oblitération ou rétrécissement vasculaires ; 4° Propagation du travail inflammatoire vers les organes voisins, péricarde et nerfs (péri-aortite).

A côté de ces symptômes, il en est d'autres plus ou moins importants qui seront mentionnés par la suite. Tout d'abord, il est nécessaire de fournir les indications qui doivent nous guider dans la percussion et l'auscultation de l'aorte.

Symptômes

1° *Symptômes de la dilatation aortique.* — La percussion de l'aorte doit être pratiquée au niveau du deuxième espace intercostal. Mais il se présente ici une difficulté d'appréciation, à cause du voisinage de la veine cave supérieure et des rapports étroits entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Cependant, on peut toujours arriver à un résultat précis, si l'on considère qu'à l'état normal l'aorte ascendante ne doit pas sensiblement dépasser le bord droit du sternum. Il en résulte que, si la matité dépasse ce bord et s'étend vers le deuxième espace intercostal droit, on est en droit d'affirmer l'existence de la dilatation aortique. Ce résultat fourni par la percussion est confirmé par l'évaluation des distances approximatives qui séparent la crosse de l'aorte du bord supérieur de la paroi sterno-costale. Le grand sinus de cette artère est à une distance de 15 millimètres de la fourchette sternale chez l'adulte de l'un et l'autre sexe ; mais aux âges extrêmes de la vie, ce rapport n'est plus le même, car cette distance est moindre chez les vieillards et chez l'enfant pour deux raisons différentes : dans un âge avancé, le grand sinus est dilaté et

conséquemment l'aorte s'est rapprochée du sternum; dans les premières années de la vie, cet éloignement des deux organes est la conséquence de la brièveté de ce plan osseux.

La région de l'aorte la plus accessible à la percussion est sa partie moyenne, c'est-à-dire le point où sa portion ascendante se continuant avec sa portion horizontale, ce vaisseau est sur un plan plus antérieur et plus rapproché du sternum. Au niveau de la tête de la première côte et dans le premier espace intercostal, ces rapports sont moins immédiats à l'état normal, parce que la crosse aortique s'éloigne progressivement du bord droit du sternum et prend position dans un plan plus postérieur que celui de la portion transverse.

Il faut encore se rappeler que la percussion de la région aortique chez un malade placé dans le décubitus dorsal, peut ne pas donner de résultat, alors même que les rapports de ce vaisseau sont modifiés. Dans ce cas, il faut le faire asseoir et pratiquer la percussion quand il se penche en avant, position ayant pour but d'augmenter la contiguïté de ces rapports. Enfin, pour cette exploration, il est inutile d'employer un instrument, le sternum étant par lui-même un véritable plessimètre.

Les distances numériques que je vais indiquer ne sont pas admises par tous les auteurs, et quelques-uns prétendent que la zone de matité aortique comprise entre les deuxième et troisième espaces intercostaux droit et gauche varie de 4 à 5 centimètres et demi chez l'homme et de 2 centimètres et demi à 3 centimètres et demi chez la femme (Peter). Or, ces chiffres ne sont pas absolument exacts. Autre chose, en effet, est de mesurer une aorte vide de sang sur le cadavre et une aorte distendue pendant la vie. Dans l'état de vacuité, cette artère possède un diamètre transversal différent de celui du même vaisseau rempli de sang. Pour connaître exactement les dimensions normales de l'aorte, on devrait l'injecter préalablement par une des branches collatérales, telles que la carotide. Aussi, d'après mes recherches, je n'hésite pas à adopter pour ces dimensions, les chiffres de 4 à 5 centimètres chez l'homme et de 3 à 4 centimètres chez la femme.

Mais, la meilleure manière de constater la dilatation de l'aorte, n'est pas de pratiquer la percussion entière du vaisseau de droite à gauche ou de gauche à droite, car on risque de comprendre dans la submatité, l'artère pulmonaire. Rappelons-nous deux choses : 1° la dilatation et surtout l'allongement de l'aorte par le fait de son inflammation ont pour conséquences d'élever la courbure du vaisseau et de porter celui-ci vers la droite du sternum, d'où élévation de la sous-clavière droite (dont nous parlerons plus loin), et d'augmenter la matité de l'aorte jusqu'à lui faire dépasser le bord droit du sternum, de 1 à 2 et même 3 centi-

mètres ; 2° à l'état normal, l'aorte ne doit jamais dépasser ce bord droit, et *lorsqu'elle le dépasse, il s'agit d'une aorte dilatée.* Dans ce cas, d'après Bureau, la matité prend la forme d'un cimier de casque, l'aorte dilatée venant coiffer en quelque sorte l'oreillette droite, qui à l'état normal affleure le bord droit du sternum.

Dans toute dilatation de l'aorte, qu'elle soit symptomatique d'une inflammation aiguë ou chronique de ce vaisseau, on constate un signe très important : l'*élévation des sous-clavières* [1].

Pour pratiquer l'exploration de ces vaisseaux, il faut de préférence rechercher la sous-clavière *droite.* Celle de gauche est placée sur un plan plus postérieur que la droite; celle-ci déborde donc le bord supérieur de la clavicule et elle est par conséquent plus superficielle que son homologue. Mais, en l'explorant, on doit, pour plus de facilité, abaisser le moignon de l'épaule et en même temps porter celui-ci un peu en arrière, manœuvre qui a pour effet, en diminuant la profondeur du creux sus-claviculaire, de faciliter la recherche de la sous-clavière. Pour cette recherche, il ne faut pas oublier que normalement cette artère est située en arrière du tubercule du scalène antérieur, au niveau de la première côte, en haut et en dehors du muscle omoplato-hyoïdien. Le tubercule du scalène antérieur et ce dernier muscle servent de points de repère et permettent d'éviter la confusion entre la carotide et la sous-clavière.

Dans l'aortite aiguë, et surtout dans la forme chronique, ces rapports sont modifiés ; de là un signe d'une grande valeur, comme le démontre la symptomatologie.

Maintenant, il va nous être plus facile de décrire les principaux symptômes permettant de reconnaître une aortite aiguë, La dilatation de l'aorte, compagne presque inséparable de cette maladie, se reconnaîtra par l'*augmentation de la matité préaortique*, par l'*élévation de la sous-clavière droite*, souvent par les *battements anormaux des artères du cou.* Ce dernier symptôme n'est pas sans importance, car il ne se rencontre que dans trois maladies : le goitre exophtalmique, la péricardite, les affections aortiques, et quelquefois dans la chlorose. Donc, lorqu'il sera constaté, on n'aura plus qu'à faire un diagnostic d'élimination.

Sous l'influence de l'ectasie aortique, on voit quelquefois survenir une *insuffisance des valvules sigmoïdes* par simple élargissement du vaisseau, insuffisance différente de celle qui est consécutive aux lésions valvulaires. La première est une insuffisance légère avec bruit de souffle ordinairement doux et parfois fugace ; la seconde a les caractères et la perma-

[1] A. FAURE (*Archives générales de médecine*, 1874).

nence des inocclusions par altération anatomique des orifices, et on observe dès lors un pouls fort, vibrant, serré. Mais plus tard, quand le myocarde faiblira, les cavités du cœur se dilateront, et il en résultera une *insuffisance mitrale fonctionnelle* capable de modifier le pouls en le rendant faible, intermittent, inégal.

L'*élévation des sous-clavières, surtout de la sous-clavière droite*, est un phénomène connexe de la dilatation aortique. A l'état normal, il n'existe pas de battements artériels très accusés dans la région de ces vaisseaux. On devra les chercher dans un triangle limité en dedans par le sterno-cléido-mastoïdien, en bas par la clavicule, en dehors et en haut par l'omoplato-hyoïdien. C'est là qu'on portera le doigt sur la première côte, en arrière et en dehors du tubercule du scalène antérieur. Or, s'il existe de la dilatation de l'aorte, cette exploration ne donnera pas de résultat ; on ne trouve plus la sous-clavière à cette place, le muscle omoplato-hyoïdien devient inférieur au vaisseau qui est situé à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la côte. La recherche de la sous-clavière ainsi soulevée est alors plus facile. Mais, il ne faut pas confondre ses battements avec le soulèvement des jugulaires. Les mouvements produits par la régurgitation veineuse consistent dans un soulèvement *vertical* et ondulatoire, ceux de l'artère sous-clavière dans un soulèvement sensiblement *horizontal*. D'ailleurs, le critérium du déplacement de ce dernier vaisseau étant l'inefficacité de sa compression sur la première côte en dehors du tubercule du scalène antérieur, il devient possible par cette épreuve de lever tous les doutes.

Le plus souvent, l'élévation de la sous-clavière droite traduit presque exactement le degré de la dilatation aortique. Mais on comprend qu'il n'en soit pas toujours ainsi ; que, pour une aortite limitée à la région sus-sigmoïdienne, il y ait beaucoup de dilatation transversale de l'aorte sans allongement du vaisseau, c'est-à-dire sans élévation notable de la sous-clavière ; que, pour une aortite limitée à la courbure de l'aorte, il y ait peu d'augmentation dans la matité de la région avec beaucoup d'élévation de la sous-clavière, et c'est dans ce cas que l'on peut parfois sentir les battements de l'aorte par le doigt introduit au-dessus et en dedans de la fourchette sternale.

2° *Symptômes de l'endo-aortite.* — Lorsque l'aortite intéresse l'ouverture des artères coronaires (aortite *péri-coronaire*), elle donne lieu à des *symptômes angineux* étudiés dans les chapitres précédents, ces symptômes ayant une grande importance par leur caractère de gravité.

Dans les aortites chroniques et dans les aortites aiguës secondaires aux aortites chroniques avec dilatation de l'aorte et des sous-clavières, on

peut parfois constater dans les bras, les avant-bras et les mains, et jusque vers la paroi thoracique, des *douleurs névralgiques* assez violentes qui en imposent pour l'existence de douleurs angineuses, d'autant plus qu'elles surviennent d'une façon paroxystique sous l'influence de violentes palpitations par exemple. Or, cela s'explique par les nouveaux rapports que les artères sous-clavières surélevées affectent avec les branches du plexus brachial. Celles-ci battues par ces artères, principalement dans les périodes d'excitation du cœur, traduisent cette compression par des douleurs névralgiques plus ou moins violentes. C'est ainsi que l'on voit des malades atteints de dilatation aortique se plaindre d'une souffrance continue dans une ou deux épaules, et de palpitations accompagnées de douleurs à la partie supérieure et antérieure de la poitrine, à la face interne des bras et des avant-bras. Ce sont des douleurs *névralgiques, non angineuses*, car elles ne surviennent point par les efforts ou la marche, ou si les efforts les produisent, c'est toujours à la faveur des palpitations. J'ai vu nombre de fois des faits semblables, et on lit dans la thèse de Faure (1874) l'histoire d'un malade qui, notamment un soir, après un repas trop copieux, fut pris d'un accès névralgique des plus douloureux. « D'abord, ce furent des palpitations de plus en plus violentes, puis survint un véritable tumulte cardiaque, le pouls s'éleva à 116-120, des douleurs lancinantes, déchirantes, parcouraient les bras et les avant-bras ; des fourmillements intolérables tourmentaient les mains. Les régions pectorales étaient le siège de phénomènes douloureux analogues. » Dans le chapitre sur la « mort subite », Morgagni parle déjà de « l'engourdissement du bras par le tiraillement de l'aorte distendue qui se serait propagé à la sous-clavière et aux nerfs situés près d'elle ».

Les bruits surajoutés et les *bruits de souffle* font souvent défaut dans l'aortite aiguë comme dans l'aortite chronique. Cela se comprend lorsque l'inflammation est limitée à la crosse, ou lorsqu'elle n'intéresse pas l'orifice aortique. Mais alors, on observe assez souvent un changement de timbre dans les bruits normaux de la base, ils sont plus ou moins voilés, comme sourds, étouffés ; d'autres fois, surtout au début, les battements du cœur sont énergiques, les bruits éclatants, l'organe semble affolé par de violentes *palpitations*.

D'autres fois encore, on perçoit à la base un *souffle systolique*, ou un *souffle diastolique*, ou les deux à la fois. Alors, il ne faudra pas les confondre avec le bruit de va-et-vient symptomatique d'une péricardite de la base. On sait déjà que le souffle diastolique est dû, soit à une lésion des valvules sigmoïdes, soit à une simple dilatation de l'orifice. Ces souffles ont souvent leur maximum d'intensité lorsqu'on place les malades dans

la position verticale. Dans cette situation, il se produit une augmentation de la pression sanguine avec accentuation du deuxième bruit dont le timbre est devenu comme métallique. On peut ainsi faire apparaître des signes stéthoscopiques propres aux aortites vers la période de début.

Dans certains cas, on a pu noter l'existence d'un souffle systolique et diastolique de la base, alors que l'on ne constatait à l'autopsie ni rétrécissement ni insuffisance aortique. On explique ce fait en admettant un rétrécissement *relatif* de l'orifice aortique par rapport à la dilatation fusiforme du vaisseau siégeant au-dessus. Quant au souffle du second temps qui ne peut s'expliquer par le reflux rétrograde du sang dans le ventricule et qui a son siège maximum, sans propagation, au niveau de la crosse aortique, il se justifie par le retour d'une partie de l'ondée sanguine dans la portion dilatée et moins élastique du vaisseau sous l'influence de l'élasticité artérielle conservée dans la partie située au-dessus de l'ectasie. D'après Léger, il s'agirait plutôt d'un souffle produit « par la simple exagération des ondes secondaires qui existent à l'état normal ». Cette explication n'a pas le mérite de la clarté.

A la pointe, dans les dernières périodes de la maladie, il peut se produire aussi un *souffle systolique* faible et doux, symptomatique d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale par élargissement de l'orifice, insuffisance relative que je continue à admettre toujours malgré les dénégations contraires, et dont la réalité a été démontrée par mes recherches et celles de mon élève H. Barbier [1] ; puis, si les phénomènes asystoliques s'accusent, l'orifice tricuspidien se dilate, et on entend un autre souffle au niveau de l'appendice xiphoïde.

D'autres fois, il s'agit de bruits de souffle *extra-cardiaques* ou *cardio-pulmonaires* sur lesquels Laennec a le premier appelé l'attention. Ces souffles appelés à l'étranger « accidentels » (ce qui ne veut rien dire), auxquels Duroziez, Litten et Sahli assignent une origine veineuse, dans la veine cave supérieure, ont plus souvent leur siège dans le poumon, soit qu'on invoque avec Laennec la compression d'une lame pulmonaire par le cœur, soit qu'on les attribue avec Potain à une sorte d'aspiration du poumon avec retrait correspondant de la paroi thoracique. Mon interne, Magdelaine [2], qui a étudié dans mon service ces souffles cardio-pulmonaires diastoliques de la base, en a réuni 15 observations parmi lesquelles un fait très intéressant que j'avais présenté en 1896 à la Société médicale des hôpitaux. Il s'agit d'une femme de 30 ans atteinte d'aortite subaiguë et de néphrite interstitielle avec souffles cardio-pulmonaires très

[1] De l'insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur (*Thèse de Paris*, 1896).

[2] Etude des souffles cardio-pulmonaires (souffles diastoliques de la base) *Thèse inaug., de Paris* 1897.

intenses, à foyers multiples, simulant un rétrécissement mitral avec insuffisance, et surtout une insuffisance aortique. Elle mourut brusquement d'hémorrhagie cérébrale, et à l'autopsie on ne trouva aucune lésion de l'orifice mitral ou aortique. « L'affrontement des valvules sigmoïdes de l'aorte se fait d'une façon complète, ce qui est en accord avec l'intégrité parfaite de leur structure, de leur forme, de leur souplesse et de leurs dimensions restées normales. Il y a seulement, comme dans tous les cas où l'hypertension artérielle a été très élevée pendant la vie, une profondeur plus accusée des nids valvulaires au-dessus de l'orifice. L'aorte n'est pas manifestement dilatée, mais sa structure est assez modifiée par plusieurs plaques d'aortite récente, un peu moins larges qu'une pièce de 50 centimes, chagrinées, opalescentes, un peu saillantes et de coloration un peu jaunâtre. »

Le diagnostic, parfois difficile, des souffles diastoliques cardio-pulmonaires se fait par leur localisation exacte sans propagation, par le défaut de synchronisme avec la diastole (mésodiastolisme), par l'absence de troubles cardiaques et vasculaires.

Nous avons fait mention de l'état de la *tension artérielle*. Or, celle-ci est peu modifiée, tout au plus un peu plus élevée, lorsqu'il s'agit d'une aortite isolée ; mais, lorsque celle-ci, comme cela est assez fréquent, est alliée à l'artérite plus ou moins généralisée, surtout à la néphrite interstielle, la tension artérielle mesurée au sphygmomanomètre peut atteindre un chiffre très élevé, tel que 24, 26 et même 30. Ce qui prouve que l'aortite par elle-même n'a aucune influence sur l'état de la tension artérielle, c'est que dans celle que l'on observe dans la grippe et la fièvre typhoïde, maladies caractérisées par l'abaissement de la pression vasculaire, celle-ci reste toujours au-dessous de l'état normal.

Lorsque l'aortite présente une grande intensité, elle a pour effet de diminuer l'élasticité de l'aorte. Or, on sait que l'élasticité et la contractilité artérielles sont les auxiliaires des contractions cardiaques ; il en résulte que celles-ci se feront avec plus de force d'abord et de difficulté ensuite pour vaincre les obstacles périphériques. C'est alors que l'on peut constater un signe d'une certaine valeur : la *prolongation de la systole*, qui paraît se faire en deux temps (bruit du trot, sorte de dédoublement du premier bruit), d'où la sensation prolongée du choc précordial, l'augmentation du petit silence, la diminution du grand silence ou de la phase diastolique du cœur, et par conséquent de la réplétion ventriculaire.

A ces signes cardiaques s'en ajoutent d'autres encore. Du fait de l'inflammation, la paroi aortique a perdu son élasticité ; de là, pour le cœur, un effort plus grand de propulsion destiné à vaincre la résistance de la

colonne sanguine ; d'où encore une augmentation de travail mécanique de cet organe ; d'où enfin, l'*hypertrophie cardiaque*, lésion anatomique assez fréquente, même dans les premières périodes de l'aortite. On en trouve la preuve, à défaut d'autres signes, dans les caractères du pouls, spéciaux à l'hypersarcose ventriculaire. Mais, qu'on ne s'y trompe pas : il arrive souvent de constater dans le cours de la maladie, avec une augmentation considérable de la matité cardiaque et l'abaissement de la pointe du cœur, les signes réels d'un affaiblissement ou d'une insuffisance myocardique (assourdissement du premier bruit, faiblesse de l'impulsion du cœur). N'allons pas alors, comme on le fait trop souvent, conclure de l'augmentation de la matité et de la voussure précordiale, à l'existence d'une hypertrophie vraie. Augmentation de volume du cœur n'est pas synonyme d'hypertrophie ; et ici, par le fait de plaques d'aortite, rétrécissant souvent l'ouverture des coronaires et entravant la nutrition de l'organe, les altérations régressives ont promptement envahi les fibres du myocarde. Alors, à ce moment, on voit survenir assez rapidement un *œdème des membres inférieurs* qui augmente en quelques jours dans de grandes proportions, envahissant successivement les cuisses, le tronc, les parois de l'abdomen, et à cette période avancée de la maladie, l'albumine apparaît assez promptement en assez grande quantité dans les urines.

3° *Symptômes dus au rétrécissement ou à l'oblitération des vaisseaux* — A côté de ces symptômes accusateurs des lésions anatomiques de l'aorte et du cœur, il y en a d'autres dont on trouve la raison dans le rétrécissement spasmodique ou organique des vaisseaux artériels.

A ce sujet, les recherches de François-Franck, qui expliquent bien la physiologie pathologique dans les affections aortiques, peuvent se résumer par cette proposition : dans l'aorte, les lésions de l'endartère deviennent le point de départ de nombreux réflexes vasculaires qui produisent la contraction des artères périphériques. C'est pourquoi, chez ces malades, la face prend un teint anémique plombé, cireux ou terreux, et cela explique : les *accès de pâleur* que j'ai fait depuis longtemps remarquer, les plaques d'*ischémie locale* et de blancheur mate que l'on observe sur différentes parties du corps, les *accès d'algidités locales*, le phénomène du *pouls variable* devenant subitement faible ou concentré, et en tout cas plus faible d'un côté ; les *accès* d'*ischémie cérébrale* avec leur cortège d'étourdissements, de vertiges, de lipothymies, de syncopes. Ainsi, la symptomatologie de la maladie n'est pas limitée au cœur ou à l'aorte, elle finit par s'étendre au système artériel tout entier, et il est facile, comme on va le voir, d'en donner la preuve.

Dans l'aortite aiguë, il est possible de rencontrer des manifestations

morbides ayant des analogies avec celles de l'anévrysme. On constate de l'*inégalité du pouls*, appréciable à la palpation, mais quelquefois aussi au sphygmographe seulement, et chez de tels malades, il faut pratiquer toujours la recherche du pouls à droite et à gauche. S'il existe une tendance à l'oblitération de l'orifice d'une sous-clavière, on observe le défaut d'isochronisme entre les battements des radiales droite et gauche, de l'inégalité et un retard du pouls. Dans ces conditions, une erreur est souvent commise, et l'on peut croire à l'existence d'un anévrysme de l'aorte qui n'existe pas.

Mais là ne se bornent pas les accidents imputables au rétrécissement ou à l'oblitération des artères. On sait maintenant que l'aortite péri-coronaire détermine une ischémie cardiaque qui se traduit par l'*angine de poitrine*, l'un des accidents les plus fréquents et les plus redoutables des aortites aiguës ou chroniques. Il est vraisemblable que, dans les cas d'aortite plus étendue et plus généralisée, on trouvera des symptômes correspondant à l'oblitération du tronc cœliaque, des artères rénales, mésentériques, bronchiques, même intercostales. C'est peut-être à l'oblitération ou à la sténose de ces dernières qu'on doit attribuer une forme de dyspnée douloureuse ou d'insuffisance respiratoire que l'on observe chez les malades. Lorsque l'aortite est presque généralisée, que les lésions s'étendent jusqu'à l'aorte thoraco-abdominale et jusqu'au niveau des iliaques primitives, comme dans un cas de Féréol[1], on peut observer pour la même raison, un certain état de « faiblesse paralytique des deux bras » et des « douleurs atroces » aux membres inférieurs et aux pieds, quelques douleurs rachidiennes et épigastriques.

C'est parfois à la même cause qu'il convient de rattacher certaine *albuminurie* qui peut avoir pour origine le rétrécissement ou l'oblitération des artères rénales. D'autres fois, elle est le résultat du développement d'une néphrite interstitielle pour les cas fréquents où l'aortite aiguë a évolué dans le cours de l'artério-sclérose et de l'athérome artériel. Plus rarement, elle est due à une embolie de l'artère rénale. Enfin, à ces causes multiples de l'albuminurie dans l'aortite, il faut encore en ajouter une autre : l'asystolie, sur le mécanisme de laquelle je n'ai pas à m'étendre parce qu'elle se rapporte plus spécialement à l'histoire de ce syndrome.

A la même cause, c'est-à-dire à l'ischémie locale, on doit attribuer le *facies* si caractéristique des malades. Leur visage est souvent d'une pâleur extrême qui s'accuse encore davantage par instants, et qui peut prendre ainsi une coloration plombée ou terreuse

[1] *Soc. méd. des hôpitaux*, 1878.

Lorsque l'aortite est généralisée, elle a une tendance naturelle à produire dans la plupart des organes une diminution de l'irrigation sanguine et de la nutrition qui aboutit parfois très promptement à un amaigrissement considérable, à l'émaciation des masses musculaires, à une véritable *cachexie artérielle* dont nous avons établi la nature et les caractères.

4° *Symptômes dus à la péri-aortite.* — Nous abordons le quatrième groupe de symptômes : par propagation de l'inflammation aortique aux organes voisins.

Jusqu'ici, la symptomatologie a étudié les accidents consécutifs à l'endo-aortite ; maintenant elle doit envisager ceux de la *péri-aortite.* Cependant, cette distinction est plus théorique que pratique. Ainsi, les accidents angineux restent toujours sous la dépendance de l'ischémie cardiaque par oblitération des coronaires, et la dyspnée dont les modalités sont diverses, procède de causes différentes. Ici, elle est une des expressions de l'hypertension artérielle ; là, elle est symptomatique de l'irritation des nerfs vagues ; elle est encore le résultat de l'insuffisance myocardique ; enfin, elle peut être, elle est fréquemment une manifestation de l'insuffisance rénale.

Mais on ne saurait nier que l'inflammation s'étend de l'endartère aux tuniques externes du vaisseau et qu'elle finit par envahir les organes voisins, le péricarde et les nerfs du plexus cardiaque. La clinique s'unit à l'anatomie pathologique pour le démontrer.

Il existe deux sortes de symptômes douloureux par propagation inflammatoire : 1° des symptômes douloureux, le plus ordinairement *passagers*, dus à l'ischémie des artères coronaires en partie oblitérées par l'extension inflammatoire de l'endartérite au pourtour de l'orifice de ces vaisseaux ; 2° des symptômes douloureux, souvent *permanents*, produits par l'extension inflammatoire aux organes voisins, au péricarde, aux nerfs du plexus cardiaque, aux nerfs phréniques et même à la plèvre. Ces douleurs, souvent dépourvues de toute sensation angoissante, augmentant par la pression du doigt sur le trajet des nerfs, ont été confondues avec les vraies attaques d'angine de poitrine.

En dehors de celles-ci, il existe des manifestations dyspnéiques et douloureuses, intéressantes à étudier en raison de leur fréquence et de leur importance. Elles démontrent que les affections artérielles et surtout les aortites sont avant tout et de bonne heure, des affections essentiellement douloureuses. En cela déjà, elles se distinguent des maladies du cœur.

Les malades accusent une sensation de poids, de pesanteur, de plénitude, de tension, d'étreinte à l'épigastre et à la base de la poitrine ; ou bien, il s'agit d'une sensation de gêne, de déchirure, de brûlure rétro-

sternales, ou encore d'élancements traversant la poitrine d'avant en arrière. Souvent, l'anxiété douloureuse s'accompagne d'un sentiment de barre transversale et de constriction thoracique avec douleurs irradiées dans les organes voisins : l'épaule, le cou, le larynx, l'œsophage, le dos, les parties latérales de la colonne vertébrale où elles peuvent être confondues avec des douleurs rhumatismales. Ainsi, j'ai vu un malade éprouvant depuis quelque temps d'assez vives douleurs au niveau des articulations scapulo-humérales et des épaules. Il avait été considéré et traité comme un rhumatisant, ce qui était une erreur; car il s'agissait d'une aortite accompagnée de douleurs irradiées.

A l'œsophage, ces irradiations consistent dans la sensation de dysphagie ou même de gêne comparable à celle de la boule hystérique, sorte de péricardite hydrophobique. Dans la région du foie, elles donnent lieu à des douleurs simulant des attaques de coliques hépatiques, comme j'en ai vu des exemples assez nombreux ; enfin, elles peuvent encore se traduire du côté de l'estomac par des phénomènes de pseudo-gastralgie.

Ces sensations subjectives et ces pseudo-viscéralgies ne sont pas particulières à l'aortite aiguë ; elles se rencontrent encore dans la plupart des affections où l'aorte est en cause ; elles possèdent donc une valeur diagnostique générale dans la pathologie de ce vaisseau.

D'autres manifestations douloureuses accompagnent encore l'aortite. Ce sont les douleurs provoquées sur le trajet des nerfs phréniques et des nerfs intercostaux, douleurs dont le siège est caractéristique, dont l'origine névritique est incontestable et sur lesquelles, par conséquent, il est inutile de s'arrêter plus longtemps.

Les auteurs anciens, parmi lesquels Bertin et Bouillaud, ont beaucoup insisté sur la violence des *pulsations de l'aorte* qu'ils regardaient même comme le signe principal de l'aortite. D'autres cliniciens ont également signalé des sensations pénibles et douloureuses sur le trajet du vaisseau malade et à chaque battement artériel. C'est ainsi que Bamberger parle d'une « douleur en coups de marteau » perçue derrière le sternum avec irradiation dorsale. Toutes ces sensations sur lesquelles on s'est théoriquement étendu, sont assez rares ; mais, dans les cas d'aortite aiguë survenant au cours d'une aortite chronique avec dilatation de l'aorte, on peut voir apparaître des *palpitations* s'accompagnant de douleurs très vives sur les bras et les avant-bras ainsi que sur les régions pectorales avec fourmillements et engourdissements des mains. On commettrait une grave erreur en assimilant ces accidents à des accès angineux ; il est probable, comme je l'ai déjà dit, qu'ils sont dus à la compression et à l'excitation des dernières branches du plexus brachial battues par l'artère sous-clavière surélevée.

Enfin, on trouve fréquemment des phénomènes de *péricardite sèche*, et dans ce cas, il faut se tenir en garde pour éviter de méconnaître l'aortite qui en a été le point de départ. Alors, on peut voir survenir un léger mouvement fébrile que l'on doit rattacher à la complication de péricardite, non à l'aortite ; car, je le répète, cette dernière affection est rarement fébrile par elle-même. Elle s'accompagne de palpitations, d'accès de tachycardie sans fièvre, et c'est ainsi que l'on voit souvent d'une façon paroxystique, rarement d'une facon permanente, une accélération du pouls jusqu'à 120 et même 140 pulsations par minute. Mais d'autres fois, le pouls est habituellement lent, ne battant que cinquante à soixante fois. Ces variations extrêmes dans le nombre des battements cardiaques tiennent-elles à une influence exercée sur le pneumogastrique ? La chose est possible, même probable.

5° *Symptômes respiratoires.* — La *dyspnée*, dans l'aortite, est importante à étudier, en raison de sa grande fréquence, qui n'a d'égale que celle des symptômes douloureux. Elle est paroxystique ou continue, diurne ou nocturne. Un des grands caractères qui la distingue, c'est sa manifestation à l'occasion d'un effort, d'une marche un peu rapide, d'un mouvement quelconque (*dyspnée d'effort*). Parfois, son intensité est extrême ; alors, l'inspiration est pénible et laborieuse, le facies est ordinairement très pâle, les traits sont tirés, exprimant l'anxiété et l'angoisse, le visage est couvert de sueur. D'autres fois, surtout au début, le malade ne se plaint que d'une anhélation qui survient après une marche précipitée de quelques pas ; alors, il s'arrête, le corps penché en avant et parfois la tête renversée en arrière, puis tout se calme et rentre dans l'ordre par le repos.

Ainsi, au début de l'affection, la dyspnée est paroxystique et passagère, rarement spontanée, presque toujours provoquée par l'effort. Quand un malade viendra dire : « J'ai de la gêne respiratoire, de l'oppression quand je marche, quand je fais un mouvement quelconque pour m'habiller, pour monter à mon lit, et dès que je garde le repos, tout disparaît », on peut déjà penser à l'aortite ou à la sclérose cardio-rénale, et on doit en rechercher les principaux symptômes.

Plus tard, quelquefois même dès le début de la maladie, les accès, tout en restant toujours paroxystiques, sont surtout nocturnes, et chaque nuit les crises d'oppression se produisent avec une régularité désespérante, à ce point que le malade est obligé de passer ses nuits, assis dans un fauteuil. Le plus souvent, ces accès nocturnes sont remarquables par leur longue durée et leur grande intensité.

Dans l'accès nocturne d'asthme *vrai*, l'inspiration est relativement

facile, l'expiration longue et sifflante, et l'auscultation permet de constater dans la poitrine de nombreux râles sonores, mais le malade n'éprouve pas d'angoisse caractéristique et n'a pas la sensation de mort imminente. Dans le *pseudo*-asthme nocturne d'origine aortique, l'inspiration est surtout difficile, la détresse respiratoire au maximum, l'anxiété extrême, le malade éprouve une sensation de barre et de déchirure rétrosternales, les extrémités sont froides, le pouls faible quoique dur, peu dépressible et contracté, les extrémités se couvrent de sueurs froides, et l'auscultation ne fait constater aucun bruit anormal. D'autres fois, au contraire, pendant toute la durée de l'accès, on entend une pluie de râles crépitants envahissant la poitrine de la base au sommet et traduisant l'existence d'un *œdème aigu du poumon.*

Dans quelques cas, comme Léger l'a fait remarquer, la respiration ne présente d'abord aucun trouble en dehors des accès d'oppression.

« Même quand la dyspnée s'est établie d'une manière permanente, le nombre des mouvements respiratoires est relativement peu augmenté, variant de 28 à 36 par minute. Il s'élève encore un peu dans le cours des attaques angineuses, mais c'est surtout le mode respiratoire qui présente alors des altérations. L'inspiration est énergique, laborieuse, comme si un obstacle que les malades rapportent à la partie supérieure du sternum empêchait l'entrée de l'air. »

Il faut ajouter que cette *anxiété respiratoire* presque constante se peint sur les traits qui s'altèrent rapidement et présentent l'aspect de l'angoisse, de l'inquiétude, de la fatigue.

La dyspnée est souvent d'origine *toxique*, comme le prouvent quelques expériences. En injectant sous la peau d'un cobaye des urines normales, j'ai provoqué la mort chez cet animal en quelques jours ; au contraire, en injectant la même quantité d'urine appartenant à une femme atteinte de cardiopathie artérielle (artério-sclérose du cœur et aortite), ce cobaye a survécu : preuve que le sang de cette malade était intoxiqué par des produits de désassimilation dont l'imperméabilité rénale avait entravé l'élimination. La dyspnée de l'aortite est donc le plus souvent *toxique*, dépendant de l'insuffisance urinaire. Ce qui le démontre, ce sont les bons effets du régime lacté dans ces cas.

On peut objecter que les affections valvulaires du cœur s'accompagnent aussi d'accès dyspnéiques qu'on a rangés sous le nom de « pseudo-asthme cardiaque ». Mais, il y a de grandes différences entre ce dernier et le pseudo-asthme aortique. Dans le pseudo-asthme cardiaque, il s'agit d'une dyspnée d'ordre mécanique, due le plus souvent aux congestions passives de l'appareil pulmonaire ; dans le pseudo-asthme aortique, ce sont les éléments nerveux et toxiques qui jouent le principal rôle.

A la dernière période de l'aortite, la dyspnée peut devenir franchement *cardiaque* pour la raison suivante : l'inflammation de l'aorte a produit le rétrécissement des artères coronaires ; il en résulte à la longue une insuffisance d'apport sanguin dans le myocarde ; consécutivement, celui-ci s'altère, il est le siège de lésions dégénératives qui favorisent la dilatation des cavités du cœur et des orifices auriculo-ventriculaires. Alors, l'aortique devient mitral avec ses congestions, sa dyspnée continue ou subcontinue. Celle-ci est donc franchement cardiaque.

D'autres fois, la dyspnée est incidemment due à une complication qui est loin d'être rare : l'*apoplexie pulmonaire*. Alors, le malade a une toux fréquente accompagnée de l'aggravation de la dyspnée, d'une expectoration visqueuse, sanguinolente, ou même d'une véritable hémoptysie, et l'auscultation permet de reconnaître dans un point de la poitrine l'existence de râles crépitants avec ou sans souffle, puis assez souvent d'un léger épanchement pleural. La relation exacte entre les embolies pulmonaires et les maladies aortiques n'est pas difficile à interpréter, et on l'explique par la dilatation des cavités du cœur qui favorise dans l'oreillette droite la formation de thromboses sanguines et le transport de caillots dans l'artère pulmonaire.

A signaler seulement l'*œdème aigu du poumon*, complication redoutable de l'aortite avec péri-aortite et néphrite interstitielle. Il en a été question dans l'étude de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles.

Les *épanchements pleurétiques* peuvent survenir dans trois conditions différentes : ils sont consécutifs aux infarctus superficiels du poumon ; ils sont le résultat de la propagation de l'inflammation du péricarde péri-aortique à la plèvre gauche ; enfin, sans aucune réaction inflammatoire, il s'agit d'épanchements dont j'ai remarqué la plus grande fréquence à droite chez les artério-scléreux.

Comme les malades atteints d'aortite sont souvent des artério-scléreux, on peut voir survenir chez eux les symptômes de la néphrite interstitielle et avec eux des accidents urémiques, parmi lesquels l'oppression et la respiration de Cheyne-Stokes tiennent la première place. La dyspnée est donc *urémique*.

En résumé, dans l'aortite, on peut observer quatre variétés différentes de dyspnée : le *pseudo-asthme aortique* ou dypsnée *toxique*, dont l'importance est considérable ; les dyspnées *cardiaque*, *urémique*, *pleuro-pulmonaire*. Cette dernière résulte elle-même de causes diverses : infarctus ou congestions du poumon, œdème pulmonaire aigu, divers épanchements pleurétiques.

6° *Symptômes divers*. — En dehors des embolies dans l'artère pulmo-

naire et aussi dans les artères rénales, on peut encore en observer dans divers organes et notamment : dans le cerveau, ce qui explique la production d'*hémiplégies ;* dans l'artère centrale de la rétine, ce qui détermine la *perte de la vue* d'un côté, etc.

L'*insomnie* assez habituelle a pour causes multiples, l'anémie cérébrale, la violence des douleurs, l'intensité des phénomènes dyspnéiques.

Il faut encore signaler quelques symptômes moins importants en raison de leur peu de fréquence : une *toux* quinteuse et spasmodique ; des *troubles gastriques* caractérisés par des nausées et des vomissements ; une *inégalité pupillaire*, le plus souvent passagère et analogue à celle qui se produit souvent dans les anévrysmes aortiques ; parfois des *sueurs* très abondantes dont l'explication reste à trouver ; enfin, des *troubles cérébraux* caractérisés par un grand état de prostration, les vertiges ou encore par du délire. Ce dernier symptôme n'a pas la valeur que les anciens auteurs lui ont attribuée, et quand il se montre, il faut toujours se demander s'il n'est pas d'origine rénale.

Pronostic

L'aortite subaiguë n'est pas une maladie dont l'évolution est continue. Elle a lieu par poussées aiguës succesives, et les phases d'accalmie pourraient faire croire à une trompeuse guérison. C'est une maladie à répétition, à récidives fréquentes ; de là une grande réserve dans l'appréciation de son pronostic.

Grave par ses propres manifestations, elle est grave aussi par les accidents et les complications qu'elle provoque. Aussi la mort est-elle le dénouement fréquent de cette maladie. Mais elle ne survient pas toujours dès la première atteinte ; le plus souvent même, l'affection passe à l'état chronique, et le dénouement fatal ne survient que beaucoup plus tard.

D'une durée d'un à six mois, elle peut guérir sans laisser de traces lorsqu'elle est primitive. Lorsqu'elle est secondaire à l'aortite chronique par exemple, elle aggrave le plus souvent cette dernière.

L'aortite *typhique* qui survient dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, est caractérisée par des lésions très légères, très superficielles, qui respectent le plus souvent les régions péri-coronariennes, d'où la rareté des phénomènes douloureux ou angineux et la terminaison fréquente par la guérison. Cependant, on a cité des cas de terminaison de l'aortite typhique par le passage à l'état chronique, par des maladies de l'orifice aortique (rétrécissement et insuffisance). Mais l'aortite typhique n'est pas ectasiante, elle ne se termine jamais par l'anévrysme, comme l'aortite chronique de nature syphilitique.

L'aortite *pneumonique* est grave et peut entraîner la mort par elle-même ; mais elle n'est pas embolisante, et quand elle se termine par l'état chronique, elle se fixe surtout sur les valvules sigmoïdes, en respectant le plus souvent les régions coronariennes, d'où la rareté des crises angineuses.

L'aortite du *goitre exophtalmique* atteint les trois tuniques du vaisseau et surtout la tunique externe, d'où péri-aortite douloureuse par suite de l'inflammation concomitante du plexus cardiaque. Il ne s'agit donc pas ici de véritables crises d'angine de poitrine, puisque les coronaires sont rarement atteintes.

La mort peut survenir subitement, sous l'influence d'une syncope ou d'un accès angineux, ou rapidement par œdème aigu du poumon, par suite d'une complication, comme une embolie cérébrale. Elle survient plus lentement par asystolie, ou encore par les progrès de l'affection au milieu d'un état promptement cachectique, ou enfin au milieu d'accidents cérébraux et comateux. Mais, il faut bien savoir que la guérison est loin d'être rare.

D'une façon générale, au point de vue du pronostic, on doit considérer deux types cliniques d'aortite : l'une *douloureuse*, l'autre *non douloureuse*. — Dans le premier cas et lorsque les douleurs sont imputables à l'angine de poitrine coronarienne, le pronostic est grave et souvent mortel à brève échéance. Lorsque les douleurs sont dues à la péri-aortite, elles sont d'ordre névralgique ou névritique et ne compromettent pas la vie d'une façon aussi certaine. — Dans le second cas, l'absence de douleurs est un indice de pronostic plutôt favorable. Ces deux formes cliniques tiennent à deux localisations différentes des lésions.

Enfin, toujours au même point de vue, il existe encore deux autres types cliniques : l'aortite *isolée* sans autre participation du système artériel ; l'aortite *associée* à l'endartérite généralisée et à la néphrite interstitielle. Dans le premier cas, suivant le siège de la lésion, par exemple aux artères coronaires, et non suivant son étendue, le pronostic est très grave, comme nous venons de le dire, puisque la mort subite est à craindre ; dans le second cas, c'est l'œdème aigu du poumon, c'est l'insuffisance rénale, ce sont les complications urémiques qui menacent le malade, et l'aortite prend le type dyspnéique.

Enfin, l'*aortite en plaques* peut rester longtemps latente, en ce sens qu'elle ne produit ni dilatation, ni élongation du vaisseau, ni élévation de la sous-clavière droite, ni aucun des symptômes que nous avons décrits, sauf une attaque sévère d'angine de poitrine qui peut tuer le malade dès sa première atteinte, même sans douleur et sous forme de syncope. A l'autopsie, on trouve alors quelques plaques disséminées

d'aortite, et il a suffi d'une seule plaque péricoronarienne rétrécissant ou obturant l'artère, pour provoquer la mort. Par conséquent, la gravité du pronostic n'est pas nécessairement liée à la multiplicité des symptômes ou à leur réunion sur le même sujet, puisqu'un seul d'entre eux, l'angine de poitrine, suffit pour l'affirmer.

Diagnostic

« En voyant, — dit Léger — un individu avec cette dyspnée si caractéristique, de plus en plus intense, accompagnée de brûlure et de déchirure rétro-sternales, et traversée subitement par des accès d'angine de poitrine, on pensera à l'existence d'une inflammation aiguë des parois de l'aorte. Cette idée deviendra une certitude si, au milieu de tous ces symptômes, le cœur ne présente comme lésion organique qu'une hypertrophie considérable, sans altération valvulaire bien accentuée, et si l'aorte, sur le trajet de sa portion ascendante, est devenue le siège d'un double bruit de souffle à timbre plus ou moins rude. Le diagnostic, dans ces circonstances, est relativement facile. »

Oui, sans doute, lorsque ces symptômes existent — la dyspnée, les douleurs angineuses ou rétro-sternales, — on doit songer à l'existence d'une aortite aiguë ou subaiguë. Mais, pour que « cette idée devienne une certitude », il ne faut pas croire que cela dépende de la constatation d'une hypertrophie concomitante du cœur, ou encore d'un double bruit de souffle à la région aortique.

Deux éventualités distinctes ne doivent pas être confondues : d'une part, l'aortite aiguë *primitive* s'installant d'emblée chez un individu indemne de tout travail phlegmasique antérieur du côté de la membrane interne de l'aorte, ou encore de toute affection aortique, d'où absence d'hypertrophie cardiaque qui n'a pas eu le temps de se produire, et de bruit morbide à l'aorte ; d'autre part, l'aortite aiguë *secondaire*, survenant chez un individu déjà porteur de lésions aortiques anciennes (aortite chronique, rétrécissement ou insuffisance aortique, anévrysme de l'aorte).

Dans le premier cas, les accès dyspnéiques et angineux permettent le plus souvent de fixer déjà le diagnostic ; car, la dyspnée présente des caractères très importants sur lesquels il est inutile de revenir.

Pour l'aortite aiguë *secondaire*, je citerai plusieurs exemples.

Voici un mitral, ou du moins il s'agit d'un artério-scléreux chez lequel vous avez constaté un souffle systolique sous-mamelonnaire. Un jour, il présente de la dyspnée d'effort, des accidents angineux, ou encore une sensation de barre rétro-sternale, la face est pâle et terreuse, le pouls

fort et vibrant. Allez-vous mettre la dyspnée sur le compte d'une asystolie commençante, et prescrire de la digitale ? Ce serait une double erreur de diagnostic et de thérapeutique. Ce cardiaque n'est pas asystolique, et nous en avons la preuve dans l'absence de congestions viscérales ou d'œdèmes périphériques, dans les caractères du pouls qui reste fort ou vibrant, et de la systole du cœur qui n'a pas perdu son énergie. Du reste, si on ausculte la poitrine, on n'y trouve le plus souvent aucun râle, aucun signe de congestion passive, aucun indice d'une rupture de compensation. Donc, la dyspnée n'est pas d'origine cardio-pulmonaire. Ce malade est atteint d'une cardiopathie artérielle qui, fixée primitivement sur l'orifice mitral, s'est ensuite propagée à l'aorte. Dans ce cas, ce n'est pas la digitale qu'il faut prescrire, elle n'aurait aucune action ; c'est une médication ayant pour but de combattre les accidents toxiques et d'abaisser la tension artérielle, au moyen du régime lacté absolu et des dépresseurs de l'artério-tension (iodures, saignées locales).

De même, il sera important de distinguer l'aortite aiguë survenue dans le cours d'un *anévrysme de l'aorte*. Alors, les phénomènes de l'aortite s'ajouteront à ceux de la tumeur, aux symptômes communs de l'inégalité du pouls et de l'élévation des artères du cou, de la dyspnée et de la douleur ; on constatera les signes révélateurs de la présence d'une tumeur, deux centres de battements et de bruits, une matité très étendue.

En un mot, après les signes physiques, le diagnostic de l'aortite aiguë s'appuie surtout sur deux ordres de phénomènes fonctionnels d'une très grande importance : la *dyspnée* et la *douleur*. Ces symptômes caractérisent aussi l'aortite chronique ; mais cette dernière accomplit son évolution plus lentement, moins bruyamment. La matité aortique est plus étendue et peut mesurer de 7 à 9 centimètres ; l'élévation des sous-clavières, les battements des artères du cou sont plus accusés ; mais, comme on devait s'y attendre, à l'intensité près, ce sont les mêmes symptômes que dans l'aortite aiguë.

Il importe surtout de savoir distinguer les *poussées aiguës* qui surviennent dans le cours de l'aortite chronique. L'histoire d'un malade nous fournit les éléments de ce diagnostic.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, exerçant la profession de ferblantier. Parmi ses antécédents personnels, nous rencontrons quatre causes — l'alcoolisme, le saturnisme, la syphilis, le tabagisme — qui se sont unies pour produire une inflammation chronique du système artériel en général et de l'aorte en particulier. A son entrée à l'hôpital, il présente tous les symptômes physiques d'une aortite chronique avec dilatation du vaisseau : matité plus considérable de la région cardio-aortique, élévation des sous-clavières, battements artériels du cou ; puis, signes indéniables d'une hypertrophie

cardiaque, souffle systolique et diastolique de l'orifice aortique, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle (je dis *fonctionnelle* en raison des caractères du bruit morbide, de sa production rapide, de sa naissance sous l'oreille, de ses rapports avec la dilatation du ventricule gauche).

L'affection s'est révélée, il y a trois ans, par des palpitations revêtant le caractère douloureux, par de la dyspnée d'effort, par des sensations angineuses un peu vagues, lesquelles ont fini par disparaître. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, et il n'y en a jamais eu ; le foie est un peu augmenté de volume, mais non douloureux ; il n'y a aucune trace de congestion passive à la base des poumons, peu de dyspnée, et la quantité des urines excrétées par jour est supérieure à la normale (1,800 gr. à 2,250 gr.), sous l'influence probable d'un début d'artério-sclérose rénale.

Un jour, je le vois assis sur son lit, la figure pâle et terreuse, en proie à une violente oppression. La veille, il avait rendu quelques crachats sanguinolents, et depuis plusieurs jours il ne pouvait se lever, faire un mouvement quelconque ou exécuter un effort sans ressentir immédiatement une vive oppression avec sensation de barre rétro-sternale. Parfois, lorsqu'il voulait continuer ou précipiter la marche, il était arrêté par une violente douleur de caractère angoissant, siégeant sous le sternum avec irradiations vagues à l'épaule et au bras gauches. La quantité des urines qui était de 1,600 grammes la veille, s'est subitement abaissée à 500, puis à 200 grammes. Les deux souffles de l'orifice aortique ont pris un caractère nettement parcheminé et une intensité plus grande ; la matité cardiaque est augmentée et le souffle fonctionnel de l'orifice mitral est plus accusé. Enfin, il existe un léger œdème péri-malléolaire, et la percussion jointe à l'auscultation de la poitrine fait constater un épanchement pleural gauche de moyenne abondance.

En présence de ces accidents nouveaux, quel devait-être le diagnostic ? Asystolie ? Oui, sans aucun doute, le cœur avait fléchi ; nous en avions la preuve dans l'existence de l'œdème péri-malléolaire constaté pour la première fois, dans la diminution du choc précordial, l'augmentation du volume du foie. Mais cette hyposystolie avait dû être provoquée par quelque lésion nouvelle, et en tous cas ce syndrome ne se manifeste pas par cette dyspnée particulière, par des symptômes douloureux ou angineux, par cet aspect spécial de la face qui était devenue pâle et terreuse. Tous ces accidents devaient être mis sur le compte d'une poussée aiguë d'aortite, et le diagnostic suivant fut formulé : Aortite aiguë dans le cours d'une aortite chronique ; rétrécissement et insuffisance aortiques ; insuffisances mitrale et tricuspidienne fonctionnelles par dilatation aiguë du cœur ; artério-sclérose du myocarde et du rein.

Tout s'enchaîne dans ce diagnostic un peu complexe : la dilatation des cavités cardiaques était survenue rapidement, comme le démontrait le résultat de la percussion précordiale, et la rapidité de son évolution nous prouvait une fois de plus que le myocarde devait être atteint de sclérose. Nous avions vu presque naître sous l'oreille un souffle à la pointe et en dehors du mamelon, nous avions constaté son augmentation progressive et parallèle

avec cette dilatation cardiaque, ce qui nous avait permis d'affirmer la nature purement fonctionnelle de l'inocclusion de la valvule mitrale. Puis, quelques jours plus tard, apparaissait un autre souffle au niveau de l'appendice xiphoïde, distinct par ses caractères et son siège du souffle mitral, et aux battements artériels du cou s'était joint un mouvement ondulatoire avec reflux dans les veines jugulaires, ce qui nous permettait d'admettre l'existence d'une insuffisance tricuspidienne. Enfin, d'après l'interrogatoire, et quoique les urines n'eussent présenté que dans les derniers jours quelques traces d'albumine, nous pensions que l'artério-sclérose avait atteint le rein, parce que le malade avait eu de la polyurie avec pollakisurie nocturne, et parce que nous avions constaté, plus par la palpation du cœur que par l'auscultation, la sensation d'un mouvement de galop.

Quatre jours après, la situation devient plus grave encore malgré la médication (iodure, régime lacté, ventouses sèches) ; urines à 200 grammes avec un peu d'albumine, augmentation de l'œdème péri-malléolaire, de l'oppression, le malade ne pouvant faire un mouvement sans être atteint de dyspnée d'effort et sans éprouver une sensation de barre et de compression rétro-sternales ; la pâleur de la face devient terreuse, le pouls radial est faible et fréquent (à 120), et comme les urines restent rares, que le régime lacté ne parvient pas à augmenter la diurèse, on prescrit 30 centigrammes de macération de digitale qui ne sont suivis d'aucun effet. Le malade succombe rapidement après huit jours.

L'autopsie confirma le diagnostic de la façon la plus absolue, puisque nous avons trouvé : un rétrécissement et une insuffisance aortiques, une dilatation considérable des cavités cardiaques avec épaississement des parois, les lésions de la sclérose dystrophique du myocarde ; des plaques dures d'aortite chronique, et au milieu d'elles en grand nombre et réparties sur toute la surface du vaisseau, des plaques molles ou gélatiniformes d'aortite subaiguë ; une oblitération complète de l'artère coronaire postérieure par un dépôt athéromateux obturant l'embouchure de ce vaisseau ; enfin, les lésions du rein rétracté, à sa première période.

Chez un malade de 60 ans, dépourvu d'antécédents diathésiques, ayant été atteint tout au plus de quelques douleurs rhumatoïdes, j'ai constaté par une sévère enquête l'absence d'habitudes alcooliques ; mais chaque jour, il buvait un litre de café (circonstance à noter, parce qu'elle peut avoir son importance étiologique).

Dès 1881, il est sujet à des palpitations avec accès d'oppression provoqués par les efforts musculaires. Il fait à cette époque un séjour à l'hôpital Necker, d'où il sort quelque temps après, très amélioré. Pendant quatre mois, l'amélioration persiste et on pouvait le croire guéri. Il n'en était rien ; bientôt, les mêmes accidents se reproduisent, et il s'y joint une sensation de brûlure épigastrique. Peu de temps après, le malade quitte de nouveau l'hôpital dans un état de guérison apparente. Enfin, en février 1883, il entre à l'hôpital, et je suis frappé par la pâleur de son visage, par l'aspect de sa

physionomie traduisant une expression de douleur. La dyspnée est continue, tout en s'exagérant parfois sous forme d'accès paroxystiques ; il accuse un sentiment de barre, de déchirure, de brûlure sous-sternales, et de temps en temps des crises épigastriques. Celles-ci sont particulières, car elles surviennent en l'absence de toute affection stomacale et sont analogues, par leurs caractères cliniques, aux douleurs rétro-sternales de la sténocardie. Du reste, l'examen des divers organes enlève tous les doutes, puisqu'aux signes fonctionnels précédents s'ajoutent : un double bruit de souffle de la base ; une augmentation de la matité normale, indice d'une dilatation de ce vaisseau ; enfin, l'élévation des battements des sous-clavières. Après une atténuation passagère de tous ces accidents, ceux-ci subissent bientôt une nouvelle recrudescence : il se fait encore une autre poussée d'aortite ; la dyspnée devient extrême, l'asystolie s'installe peu à peu, les extrémités s'infiltrent, les cavités cardiaques se dilatent, les battements du cœur s'affaiblissent progressivement, et le malade succombe un mois après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie, sur laquelle il est inutile de s'étendre, vint confirmer le diagnostic d'aortite aiguë. On trouva sans doute des lésions chroniques représentées par des plaques athéromateuses ; mais les lésions récentes étaient prédominantes et se traduisaient par des plaques gélatiniformes et molles très nombreuses siégeant surtout au niveau de la crosse aortique.

Voici un autre malade, âgé de 39 ans, alcoolique et légèrement rhumatisant. L'affection avait débuté en décembre 1882 par des palpitations, par de la dyspnée en montant les escaliers et sous l'influence de mouvements. C'était donc une dyspnée d'effort à laquelle se joignait parfois une tendance à la syncope. Le séjour à l'hôpital fut de courte durée, il en sortit très amélioré. Le 30 janvier 1883, il rentre dans le service et l'on constate à la base un double souffle diastolique et systolique. Sous l'influence du traitement (laitage, iodure de potassium, trinitrine, ventouses scarifiées sur la région cardio-aortique), la plupart des accidents disparaissent, la dyspnée et les douleurs rétro-sternales s'atténuent, et le malade encore une fois quitte l'hôpital. Le 9 octobre 1883, il est admis pour la troisième fois à l'hôpital ; on constate alors de l'œdème des membres inférieurs, le pouls radial est bondissant, les artères du cou battent avec violence. Le malade se plaint de vertiges, d'éblouissements, d'un sentiment de barre transversale dans la poitrine et de déchirure rétro-sternale, et il présente de temps en temps, sous l'influence des mouvements et des efforts, de véritables accès angineux. Le facies est pâle et terreux, les urines contiennent pour la première fois de l'albumine, il y a de la congestion pulmonaire et des signes de dilatation aortique ; les accidents asystoliques s'accusent de jour en jour, et la mort survient au bout d'un mois.

A l'autopsie : dilatation aortique ; plaques athéromateuses anciennes, et surtout lésions inflammatoires plus récentes, symptomatiques d'une aortite aiguë de la crosse (plaques molles et gélatiniformes). Le cœur hyper-

trophié est le siège d'une sclérose dystrophique très étendue, les artères coronaires sont atteintes d'endartérite, surtout celle de droite, qui est presque oblitérée à son origine et qui présente sur son parcours des rétrécissements nombreux. Enfin, les reins présentent toutes les altérations de la néphrite interstitielle.

Dans ce cas, la maladie avait successivement présenté, en plus des manifestations aortiques, des accidents cardiaques et rénaux, et comme dans l'observation précédente, il existait des lésions anatomiques en corrélation parfaite avec l'appareil symptomatique.

Le début et l'évolution de l'aortite ne sont pas toujours très nets. Tout en conservant leurs caractères particuliers d'intensité, les symptômes sont parfois peu nombreux. Parmi eux, il faut ranger l'angine de poitrine qui peut être le seul signe par lequel se traduit l'existence d'une aortite. Mais il est inexact de dire, avec Léger et quelques cliniciens, que l'angor pectoris joue un si grand rôle dans l'ensemble symptomatique, que l'on ne peut trouver de fait où il ne se soit pas présenté. Or, dans les cas où l'aortite est limitée à la crosse, dans les cas où les artères coronaires sont absolument saines avec complète perméabilité de leurs ouvertures, le syndrome angineux est toujours absent.

Quand il s'agit de la variété décrite sous le nom « d'aortite oblitérante », on observe quelques symptômes, tels que l'oppression habituelle, les accès douloureux, et surtout l'inégalité des deux pouls radiaux par rétrécissement d'une des sous-clavières. Parfois même, l'un des deux pouls radiaux peut être absent, lorsque la sous-clavière est complètement oblitérée. Aussi Stokes, dans sa mention de l'aortite goutteuse, a-t-il eu raison de dire que parfois cette affection pouvait être confondue avec l'*anévrysme de l'aorte*, d'autant plus qu'il existe des cas où l'aortite avec simple dilatation du vaisseau s'accompagne de troubles pupillaires (myosis, inégalité pupillaire). Mais alors, le diagnostic repose sur les phénomènes de compression ordinaires à cette dernière affection.

L'histoire de l'angine de poitrine est tellement liée à celle de l'aortite, que la survenance d'un accès angineux peut et doit le plus souvent nous autoriser à rechercher l'existence d'une inflammation de l'aorte. Ne nous y trompons pas cependant, et voyons d'abord s'il ne s'agit pas d'une de ces *pseudo*-angines fréquentes chez les hystériques, les neurasthéniques, les dyspeptiques, et qui ne sont nullement symptomatiques d'une aortite. Je renvoie aux chapitres sur les angines de poitrine pour ce diagnostic si important.

Il semble impossible de confondre l'*endocardite* avec l'aortite aiguë,

En effet, la première de ces affections est à peine douloureuse, elle ne présente pas de symptômes angineux, aucun signe de dilatation de l'aorte, les accidents dyspnéiques ont une intensité beaucoup moindre, enfin elle survient le plus souvent dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu. Néanmoins, le diagnostic peut présenter quelques difficultés lorsque l'aortite aiguë survient dans le cours d'une endocardite rhumatismale, par suite de l'extension de l'inflammation de l'endocarde à l'aorte, comme Léger en a donné une observation. Dans ce cas, la dyspnée qui était seulement modérée, prend tout à coup une intensité très grande, et l'on voit survenir des douleurs rétrosternales et même des crises angineuses qui permettent d'établir ce diagnostic.

Lorsque l'aortite s'accompagne d'une grande prostration des forces avec état général grave et symptômes typhoïdes, dans les cas très rares et encore contestés où, se terminant par suppuration, elle donne lieu à des frissons répétés et à une fièvre plus ou moins intense, on pourrait croire à une *endocardite ulcéreuse*. Mais, dans cette dernière affection, l'absence de dilatation de l'aorte et de phénomènes douloureux ou angineux, l'existence d'une fièvre ordinairement très accusée, et la moindre intensité des accidents dyspnéiques, lèvent tous les doutes. Néanmoins, il ne faut pas oublier que l'aortite peut prendre aussi le caractère ulcéreux et infectieux, comme l'ont établi quelques observations.

Pour la *péricardite*, affection le plus souvent secondaire, le diagnostic présente parfois d'assez grandes difficultés, d'autant plus qu'elle est parfois un des phénomènes de début de l'aortite aiguë, et qu'à l'état isolé elle peut donner lieu à des douleurs rétro-sternales assez vives rappelant celles de l'angine de poitrine, comme Andral en a signalé deux exemples intéressants. A ce sujet, il est permis de se demander si dans ces cas de péricardites à forme angineuse, la maladie ne s'est pas développée consécutivement à une inflammation aiguë ou chronique de l'aorte, ou si elle n'a pas évolué chez des malades porteurs de lésions méconnues des artères coronaires. En supposant même que les observations auxquelles je fais allusion soient à l'abri de toute contestation, le diagnostic est toujours possible, en raison des symptômes de dilatation de l'aorte qui n'existent pas dans le cours des péricardites.

D'autre part, si la péricardite, avec et même sans épanchement, peut donner lieu à des symptômes « pseudo-pleurétiques » bien étudiés par Friedreich d'abord et Pins (de Vienne) ensuite (1889), elle est capable de déterminer aussi des symptômes *pseudo-aortiques* (battements artériels du cou déjà signalés dans la péricardite sèche de la base par Stokes, battements aortiques perceptibles au-dessus de la fourchette sternale, pouls vibrant, double frottement pouvant faire croire à l'existence d'un

rétrécissement et d'une insuffisance aortiques), comme j'en ai rapporté un exemple [1]. Il suffit de connaître l'erreur pour l'éviter, et la disparition assez rapide des symptômes artériels coïncidant avec celle de la péricardite permet toujours de formuler un diagnostic exact.

Un diagnostic, non encore signalé, est relatif à la confusion possible à commettre avec un *goitre exophtalmique* à son début. Dans sa première période dont la durée est parfois de plusieurs mois, la maladie de Parry peut se traduire, en l'absence de toute exophtalmie et d'hypertrophie thyroïdienne, par des accès de palpitations et de tachycardie, par des douleurs pseudo-angineuses, des battements artériels du cou avec élévation des sous-clavières symptomatique d'une légère ectasie aortique, et encore par des crises de dyspnée, absolument comme dans l'aortite. Rien n'y manque, comme on le voit, pas même l'absence de fièvre, signe parfois commun à ces deux affections.

Dans un cas observé en ville, le diagnostic était d'autant plus difficile que la malade portait depuis un temps indéterminé un petit goitre simple. Je crus d'abord au développement d'un goitre exophtalmique fruste, et je n'arrivai au diagnostic — qui se confirma par la suite — qu'en m'appuyant sur l'intensité des accès dyspnéiques, sur la forme des accidents douloureux, sur l'existence d'une angine de poitrine vraie (très rare dans la maladie de Parry où l'on n'observe le plus souvent que des accès pseudo-angineux), enfin sur la production de souffles de rétrécissement avec insuffisance aortique et sur les symptômes graves d'insuffisance myocardique, avec œdème considérable des membres inférieurs, albuminurie, auxquels la malade finit par succomber après quatre mois.

Dans un second cas, le diagnostic était d'autant plus difficile que la malade — atteinte réellement cette fois d'un goitre exophtalmique — présentait un souffle diastolique à la base du cœur. Or, à ce sujet, on ne saurait trop répéter qu'il y a des souffles diastoliques de la base sans insuffisance aortique, comme il y a des insuffisances aortiques sans souffle diastolique. Chez la malade, celui-ci présentait tous les caractères d'un bruit extra-cardiaque, tel qu'on en rencontre souvent chez les névropathes et les anémiques.

Pour établir ce diagnostic parfois si difficile entre le goitre exophtalmique fruste et l'aortite aiguë ou subaiguë, il n'y a guère dans la première affection que l'existence du tremblement fibrillaire généralisé, tout à fait caractéristique, sur lequel Guéneau de Mussy a appelé l'attention ; et cependant, il ne faut pas oublier que dans l'artério-sclérose avec ou

[1] Les symptômes pseudo-pleurétiques et pseudo-aortiques de la péricardite (*Journal des Praticiens*, 1898).

sans aortite, on constate parfois, en l'absence d'alcoolisme et par le fait même de l'artérite généralisée qui diminue considérablement le débit sanguin dans tout le système musculaire, une sorte de *tremblement* qui laisse pendant de longs mois le diagnostic en suspens. Mais ce tremblement, assez rare, n'a aucun des caractères de celui du goitre exophtalmique, remarquable par de très petites et nombreuses amplitudes, et surtout par un véritable état vibratoire du malade.

On voit, par ces exemples, que l'on peut commettre deux sortes d'erreurs de diagnostic : prendre une aortite pour un goitre exophtalmique, et réciproquement, la maladie de Parry-Graves donnant encore naissance, par elle-même, à quelques poussées d'aortite aiguë.

Le diagnostic doit être établi avec la *phtisie* pulmonaire.

Dans la cardio-sclérose, dans l'aortite aiguë ou chronique, on voit parfois survenir des congestions pulmonaires actives qui, par leur localisation fréquente à la partie supérieure de la poitrine à l'un des deux sommets, peuvent faire croire à une évolution tuberculeuse. Lorsque ces hypérémies s'accompagnent d'hémoptysie, de toux, de sueurs, de fièvre, d'amaigrissement consécutif à cette cachexie artérielle dont l'évolution est parfois rapide, on conçoit parfaitement que cet appareil symptomatique offre une ressemblance assez frappante avec celui de la phtisie pulmonaire. Dans ces cas encore, le diagnostic doit s'établir, non seulement par l'examen bacillaire des crachats, mais aussi par l'existence de phénomènes cardio-aortiques (dilatation de l'aorte, accidents douloureux ou angineux, œdème des membres inférieurs).

Il faut, bien entendu, distinguer ces cas de ceux où l'aortite et la tuberculose pulmonaire coexistent chez le même malade, comme nous en donnerons plus loin une observation.

Il s'agit encore d'établir le *siège* de l'aortite.

Lorsque celle-ci est localisée à la crosse de l'aorte, laissant presque intact le segment ascendant du vaisseau où se trouvent les ouvertures des artères coronaires, les accidents angineux font toujours défaut, et l'on constate surtout les symptômes de rétrécissement ou d'oblitération des artères collatérales : vertiges, étourdissements, lipothymies quand l'aortite oblitérante intéresse l'une des carotides ; inégalité des pouls radiaux, disparition du pouls radial d'un côté quand elle intéresse l'ouverture des sous-clavières.

Lorsque l'inflammation de l'aorte est surtout localisée à sa portion descendante, — ce qui est rare, mais possible, puisqu'on en a cité des exemples, — on constate d'abord l'absence de tout bruit anormal à la

base du cœur, et l'on perçoit quelquefois en arrière, à gauche de la colonne vertébrale, depuis la quatrième dorsale jusqu'à la bifurcation de l'aorte, un souffle systolique plus ou moins râpeux et intense pouvant s'entendre en avant jusqu'au niveau de l'appendice xiphoïde, où il simule les caractères d'un souffle tricuspidien. Ainsi, ce souffle xiphoïdien peut être le résultat de la propagation d'un souffle aortique postérieur. On le distinguera du souffle imputable à l'insuffisance tricuspidienne par les caractères suivants : il est plus dur et plus râpeux, avec maximum d'intensité à la partie postérieure du thorax. Mais, lorsque le souffle de l'aortite thoracique coexiste avec celui de l'insuffisance triglochine, il est encore possible de le distinguer d'après Jaccoud ; car, ce souffle « unique quant à la continuité, présente, quant à ses qualités de force et de timbre, deux parties distinctes, une première faible et moelleuse (insuffisance tricuspidienne), une seconde partie forte et râpeuse (aortite thoracique) ». Cette distinction a une réelle importance ; elle démontre que dans l'aortite, le souffle xiphoïdien ne signifie pas toujours insuffisance tricuspidienne, et que l'on commettrait une double erreur de diagnostic et de pronostic bientôt aggravée par une erreur de thérapeutique, puisque l'on conclurait ainsi à des troubles de compensation qui n'existent pas encore et qu'il n'y a pas à combattre.

A ce sujet, je rappelle sommairement l'histoire d'un malade atteint d'une aortite presque généralisée. A la base du cœur, le premier bruit était soufflant, le second bruit un peu prolongé ; il n'y avait pas d'œdème des membres inférieurs, pas de congestions viscérales, aucune trace de reflux veineux dans les jugulaires, pas de signes de dilatation du cœur droit, et cependant on entendait très manifestement un bruit de souffle au niveau et un peu à droite de l'appendice xiphoïde. Plusieurs confrères avaient conclu à l'existence d'une insuffisance tricuspidienne, quand je remarquai les caractères de ce bruit qui s'entendait au niveau de la colonne vertébrale, qui était dur et râpeux (ce qui n'existe pas pour l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle dans laquelle le bruit morbide est au contraire très doux et ressemble plutôt à un faible murmure). Le malade éprouvait encore des douleurs dorsales très vives qu'on observe parfois dans l'inflammation de l'aorte descendante[1].

[1] Le *traitement* de l'aortite aiguë et subaiguë sera exposé après l'étude de l'aortite chronique.

XXIV

AORTITE CHRONIQUE

Historique

Sans remonter jusqu'à Galien, Arétée de Cappadoce, Cælius Aurelianus et Santorini, qui ont simplement soupçonné l'existence de l'aortite chronique, il suffit de consulter Vieussens, Boerhaave, Sénac, Morgagni, pour trouver des exemples se rapportant réellement à cette affection.

Au sujet d'une femme de 40 ans qui éprouva six mois avant sa mort, des palpitations constantes auxquelles se joignait « un sentiment d'érosion dans l'intérieur de la poitrine et au milieu du dos, et qui mourut en parlant », Morgagni décrit les lésions trouvées sur le trajet de l'aorte : « Toute sa face interne, depuis le cœur jusqu'à l'endroit placé au-dessous des orifices des artères émulgentes, comparée avec le reste jusqu'à sa division en iliaques, s'éloignait évidemment de sa blancheur et de son poli naturels qui se voyaient dans cette dernière partie, et présentait une couleur jaune, une surface inégale qui semblait dépendre, à des yeux un peu plus attentifs, de ce qu'elle formait en certains endroits de légères saillies, et en d'autres de petits sinus. »

Chez une vieille femme, presque octogénaire, qui présentait un pouls très vibrant avec une « difficulté de respirer si grande qu'elle était forcée de s'asseoir sur son lit », on trouva les lésions suivantes à l'autopsie : « L'aorte, depuis le cœur jusqu'au premier orifice des branches supérieures, était très dilatée et couverte à l'intérieur dans presque toute cette étendue, de petites écailles osseuses qui ne ressemblaient à rien tant qu'à des gouttes très rapprochées de cire blanche, après qu'elles se sont refroidies sur le pavé. » L'illustre anatomo-pathologiste donne encore dans ses lettres plusieurs observations de ce genre ; il mentionne souvent un symptôme important de cette maladie, la dyspnée, et à propos d'un malade qui éprouvait « une grande difficulté à respirer lorsqu'il marchait dans la plaine, et beaucoup plus encore quand il allait sur des lieux en pente », il décrit ainsi la dyspnée d'effort.

On peut même lire dans la vingt-troisième lettre un passage très curieux où il fait allusion à la possibilité d'embolies. Le mot n'y est pas, mais la chose y est, comme on le voit par cette citation :

« Il ne faut pas s'étonner si, dans le trajet où l'aorte est plus grosse et où elle et ses branches sont moins éloignées du cœur, les fibres artérielles annulaires éprouvent alors des contractions plus violentes ou plus longues, sans règles ni lois déterminées, et chassent ainsi des vaisseaux intermédiaires entre elles et la tunique interne des parcelles même les plus épaisses et les plus inégales, s'il s'en trouve, pour les pousser à un endroit où elles n'iraient pas d'elles-mêmes et pour leur fournir l'occasion de s'y fixer. »

Il rappelle encore que Santorini a rapporté six ou sept exemples de mort subites attribuées par le médecin de Venise à la présence de « lames osseuses de l'aorte, capables, même seules, de faire périr subitement un homme » ; il a une tendance à expliquer cette terminaison fatale par la dilatation du ventricule gauche « relâché de plus en plus et accablé à la fin par une telle quantité de sang qu'il ne peut pas se contracter », d'où il conclut qu'il ne peut pas toujours admettre avec quelques-uns de ses contemporains, que sur les « hommes morts subitement, le cœur droit est ordinairement rempli de sang, et le gauche vide ». Cherchant à expliquer ces morts subites, il combat l'opinion de Piccolhomini qui les attribuait à une sorte « d'obstruction instantanée du petit nerf qui va au cœur » ; car, disait-il, après avoir subi au cou la section des nerfs qui vont au cœur, l'animal en expérience ne meurt pas tout de suite, « en sorte que l'obstruction des nerfs de ce viscère peut bien, jointe à d'autres causes, donner lieu à la mort subite, mais elle ne le peut pas seule, à moins que par hasard, ils ne se soient tous obstruées en même temps ».

Morgagni a encore réagi contre l'opinion singulière des médecins du XVI[e] et du XVII[e] siècle, de Riolan qui enseignait la rareté extrême des dilatations et des anévrysmes de l'aorte en raison de la grande épaisseur de ses tuniques, de Elsner qui, en 1670, à propos d'une anévrysme aortique trouvé par Riva, croyait encore à l'impossibilité de sa production. Morgagni a même divisé les anévrysmes « en ceux qui sont formés par une égale dilatation du vaisseau en tous sens et ceux qui croissent comme un sac sur un de ses côtés ». Dans un cas d'aortite chronique, il avait enfin remarqué, ce qui est exact le plus souvent, que « la lésion qui de l'aorte s'était étendue aux carotides et sous-clavières droites, ne s'était pas également propagée aux mêmes artères du côté gauche », et il donnait à cette apparente anomalie l'explication suivante : « Les premières sont plus près du cœur que les dernières, et les forces de cet organe étant plus considérables qu'à l'état naturel, celles-là commencèrent à s'affaiblir plus promptement que celles-ci. »

Enfin, Morgagni a donné plusieurs exemples de rupture de l'aorte, par « érosion » de celle-ci, avec ou sans anévrysme, et de rupture des artères coronaires. D'après lui, « ces écailles osseuses en déchirant la tunique interne par leurs bords hérissés d'aspérités et souvent plus ou moins saillants, donnent lieu à ces érosions et à ces ulcérations ». Il ajoute ensuite que ces érosions ne sont pas toujours d'origine mécanique ; car, « il faut en attribuer un assez bon nombre à ces parcelles corrosives des humeurs dont on voit souvent les effets avant même qu'aucun osselet se forme ».

Ces citations, qu'il serait facile de multiplier encore, prouvent l'erreur de ceux qui ont voulu désigner l'aortite chronique sous le nom de « maladie de Hogdson ». Cet auteur, qui a publié son livre seulement au commencement de ce siècle (1815), n'a pas le mérite d'avoir créé une espèce nosologique, puisque la description de la dégénérescence athéromateuse des artères a été indiquée en partie, un siècle avant lui, dans les œuvres de Morgagni. D'autre part, si l'auteur anglais a indiqué l'insuffisance aortique consécutive à la simple dilatation du vaisseau et de l'orifice, il est juste de rappeler que c'est à un Français, à Vieussens, que l'on doit, dès 1715, même avant Morgagni, la première description de l'insuffisance aortique, celle-ci ayant été observée chez un malade dont, à l'autopsie, « les parois du tronc de l'aorte parurent trop épaisses, fort dures et comme cartilagineuses ; ses valvules semi-lunaires étaient fort tendues et découpées dans leurs extrémités ; toutes leurs coupures qui avaient quelque rapport avec les dents d'une scie, étaient véritablement pierreuses ».

Cette observation de Vieussens, antérieure de plus d'un siècle à celles de Hope et de Corrigan, indique la plupart des symptômes de l'insuffisance aortique : « l'abattement des yeux, la pâleur et la bouffissure du visage, le pouls fort, plein, très vite, dur, inégal et si fort que l'artère de l'un et de l'autre bras frappait le bout de mes doigts autant que l'aurait fait une corde très tendue et violemment ébranlée... » Après avoir décrit les lésions des valvules sigmoïdes dont « leurs extrémités ne pouvaient jamais s'approcher d'assez près pour ne laisser aucune ouverture entre elles », il décrit, d'une façon presque parfaite, les résultats de cette inocclusion valvulaire : « Toutes les fois que l'aorte se contractait, elle renvoyait dans le ventricule gauche une partie du sang qu'elle venait de recevoir. C'était donc le dérèglement du cours du sang, causé par la tension et les coupures pierreuses des valvules sigmoïdes du tronc de l'aorte, qui causait la palpitation du cœur et le battement de cette artère qui se faisait par de très fortes secousses[1]. »

[1] On doit encore à Vieussens la première observation de rétrécissement mitral dont il a, dès l'année 1715, admirablement indiqué la physiologie pathologique.

Plus de vingt années après, au dire de Morgagni, un autre médecin, Mediavia en 1741, publie l'observation d'un jeune homme atteint de « difficulté de respirer » et d'hémorrhagies nasales. Il meurt subitement, et à l'autopsie on trouve un cœur plus gros que celui d'un bœuf, le ventricule gauche très distendu sans hypertrophie de ses fibres, les valvules semi-lunaires de l'aorte non osseuses, mais « dures, très petites, contractées et ridées » sans augmentation de volume du vaisseau. « Ces valvules semi-lunaires étant contractées et ridées — ajoute Morgagni — ne pouvaient point se déployer suffisamment pour empêcher que le sang ne rentrât en partie, lors de la contraction de l'aorte, dans le ventricule d'où il était sorti. » Il rappelle encore l'observation de G. Greiselius qui vit une de ces valvules, « celle du milieu, entièrement détruite et perdue, tandis que la partie par laquelle elle adhérait à l'artère était friable et se divisait en grains de sable, comme l'avait fait une petite partie blanche semblable à l'ongle du petit doigt, laquelle avait été trouvée dans le sang un peu au-dessus de l'origine de l'aorte, et n'était autre chose qu'une partie de la valvule que le sang avait enlevée en dernier lieu; sur ces deux sujets morts après avoir éprouvé des palpitations, le cœur était gros, comme le ventricule gauche l'était sur le malade de Vieussens ».

Au sujet de son observation, Vieussens rappelle que, dès 1709, Deidier professeur de médecine à la Faculté de Montpellier, a trouvé à l'autopsie d'une femme de 84 ans « le tronc de l'aorte osseux de même que ses trois valves; il remarqua un étranglement considérable dans l'endroit de cette artère où elle se courbe pour descendre dans le bas ventre; son tronc inférieur était presque tout osseux, depuis le dessous du diaphragme jusqu'aux artères iliaques; et ses branches, même les plus petites, étaient aussi osseuses, à la réserve de l'artère hépatique, de la gastrique, de la mésentérique et des émulgentes ».

En 1749, Sénac, dans un chapitre consacré à l'étude des « concrétions osseuses » du cœur, rappelle encore que Hunant a trouvé l'aorte ossifiée jusqu'aux artères iliaques, que Haller a vu « toute la suite de ce vaisseau jusqu'aux jambes hérissée d'écailles osseuses ». Il cite enfin l'observation d'un homme peu âgé qui mourut subitement; « les valvules sigmoïdes qui s'étaient ossifiées furent la seule cause de la mort ».

Un siècle après Vieussens, en 1815, Hogdson décrit à l'exemple de Morgagni et longtemps après lui, la dilatation non anévrysmale de l'aorte et les lésions de l'aortite chronique; il parle de l'altération des valvules sigmoïdes, qui « se changent assez souvent en une substance dense, fibreuse, semblable en quelque sorte à celle des ligaments ou des tendons ; quelquefois, elles sont converties en cartilage... Lorsqu'elles sont

attaquées de la sorte, elles ont une apparence resserrée et contractée, et sont évidemment impropres à leurs fonctions. Leur état de rugosité et de contraction, lorsqu'elles sont converties en cartilage, les empêche aussi de pouvoir clore l'entrée du vaisseau, de sorte qu'une portion du sang qui est lancée dans l'aorte reflue dans le ventricule. »

Vieussens n'a pas dit autre chose, et comme c'est l'auteur français qui a donné la première observation anatomique et clinique d'insuffisance aortique, cette maladie mérite mieux le nom de *maladie de Vieussens* que celui de « maladie de Corrigan ».

Quant au nom de « maladie de Hogdson » donné à l'aortite chronique avec dilatation du vaisseau, il est absolument injuste, puisque d'autres observateurs (Boerhaave, Vieussens, Morgagni) ont précédé l'auteur anglais dans cette étude. Tout cela démontre, qu'avant d'attribuer le nom d'une maladie à un savant, il est bon de connaître et de lire attentivement les auteurs anciens, sous peine de s'exposer à des erreurs historiques. Chacun de ces quatre auteurs a une part de mérite dans la description de l'aortite chronique : Vieussens pour la première observation clinique d'insuffisance aortique, Boerhaave et Morgagni pour l'anatomie pathologique; Hogdson, pour l'insuffisance aortique par dilatation du vaisseau. Pour être équitable, il faudrait attribuer à cette maladie les noms de ces quatres auteurs, ce qui n'est pas possible. Nous devons donc continuer à lui donner la désignation plus simple et beaucoup plus juste « d'aortite chronique ».

Au commencement du siècle, J. Franck (de Vilna) a désigné sous le nom de « lithiasis des artères » les lésions athéromateuses de ces vaisseaux, et il consacre des chapitres séparés à la description très obscure du lithiasis du péricarde, du cœur, des valvules, des coronaires et des artères en général. Il était de ceux, comme le rappelle Corvisart, qui pensaient que la couleur rouge de la membrane interne de l'aorte est suffisante pour constituer un état pathologique, et que celui-ci est « cause d'une fièvre particulière ».

Quelques années plus tard, après l'apparition du livre de Hogdson, Bertin et Bouillaud, en 1824, consacrent un chapitre important à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'aortite chronique. Ils décrivent ses incrustations calcaires, « donnant une ressemblance à des coquilles d'œufs », situées le plus souvent au-dessous de la membrane interne et pouvant oblitérer presque l'aorte et les artères qui en naissent; et après avoir signalé les « masses pustuleuses » de l'aorte, l'état d'endurcissement et d'épaississement général de toutes les membranes artérielles, les ulcérations du vaisseau avec aspect sale, sanieux et noirâtre, ils parlent de

la possibilité de ruptures aortiques, dont ils donnent plusieurs observations. Parmi les causes (violences extérieures, chutes, contusions, abus des liqueurs spiritueuses, fièvres graves, régime trop excitant, hypertrophie du cœur), ils font jouer un rôle important aux exercices violents, en s'appuyant sur l'autorité de Boerhaave, qui avait fait la remarque, qu'on n'observe pas d'ossifications aortiques chez les cerfs se nourrissant tranquillement dans les parcs, tandis qu'on les rencontre chez ceux qui se sont longtemps exercés à la course.

Plus tard, après les travaux de Corrigan (1832), de Guyot et de Charcelay (1834-1836) sur l'insuffisance aortique, dont les deux derniers auteurs ont si bien caractérisé le souffle, Gintrac (de Bordeaux) en 1835, et trois ans plus tard, Norman Chevers, insistent sur les rapports de l'aortite avec l'angine de poitrine, rapports que Lancereaux en 1861 et Peter, dix ans après lui (1871), ont expliqués par l'inflammation concomitante des nerfs du plexus cardiaque.

Aortite suppurée.

L'observation du médecin, S. A. Trombelli (rapportée en 1768 par Paolo dell'Arme, et dont parle Morgagni), peut-elle être regardée comme le premier fait d'aortite suppurée? L'interprétation est douteuse, d'autant plus qu'à cette époque, on confondait souvent le pus avec d'autres productions pathologiques de nature puriforme. Mais cette observation mérite d'être résumée, en raison même de son ancienneté. Le malade souffrant d'une vive douleur sous le sternum, d'une dyspnée intense avec pouls intermittent et inégal, mourut très rapidement. A l'orifice de l'aorte on trouva, entre les tuniques mêmes de cette artère, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon qui remplissait toute la cavité; elle renfermait quelques cuillerées à café de pus.

En 1824, Jemina de Mondovi[1] avait signalé une artérite caractérisée par l'existence d'un épanchement ou d'une infiltration de pus dans les tuniques vasculaires. En 1829, Andral a brièvement cité un fait où la membrane interne de l'aorte avec sa coloration ordinaire, était soulevée par une demi-douzaine de petits abcès gros comme une noisette, ayant leur siège entre les membranes interne et moyenne ; « le pus contenu dans ces abcès ressemblait au pus ordinaire du phlegmon. » Il ajoute que « ce n'est pas du pus que l'on rencontre le plus ordinairement au-

[1] *Ann. univ. de Milan*, 1824.

dessous de la membrane interne des artères, mais bien une matière spéciale, qui n'a exactement son analogue en aucun point de l'économie, et que l'on a longtemps décrite sous le nom de matière athéromateuse. Elle a la consistance du suif ou d'une bouillie épaisse, et en l'écrasant, on reconnaît qu'elle est mêlée à une certaine quantité de matière saline qu'on sent sous le doigt comme de petits grains de sable. » Malgré ces sages restrictions, Rokitansky émit des doutes sur la valeur de cette observation et pensa qu'il s'agissait d'un athérome ramolli. Mais bientôt, (1847) Virchow cita lui-même un cas semblable où l'examen microscopique révéla l'existence de globules de pus.

Plus tard, Spengler (1852), Schutzenberger (1856) publièrent deux autres observations. La première concerne un malade de 38 ans qui, après un rhumatisme et un refrodissement, présenta les symptômes d'infection purulente. A l'autopsie, on trouva une endocardite ulcéreuse, un abcès situé dans l'épaisseur des parois aortiques et ouvert dans le cœur. La seconde observation est relative à un cas de rupture d'un abcès gros comme une noisette situé à l'origine de l'aorte et développé entre les tuniques interne et moyenne.

En 1861, Leudet publia l'observation d'une aortite suppurée chez un homme de 49 ans. L'abcès, de la grosseur d'une aveline, siégeait au-dessus des valvules sigmoïdes de l'aorte dans l'épaisseur des membranes interne et moyenne ; il communiquait avec la cavité vasculaire par un orifice du diamètre d'un petit pois, à bords lisses et amincis, donnant issue par pression, à un liquide d'un blanc jaunâtre, « complètement identique avec le pus, » ce qui fut démontré par l'examen microscopique. Dans le voisinage de l'abcès et un peu au-dessus, la tunique moyenne présentait quelques petits dépôts granuleux sans cristaux de cholestérine ; nulle part, on ne trouvait de dépôts athéromateux étendus ou transformés en matière crétacée, et les troncs émergents de l'aorte n'offraient aucune altération ; mais l'une des valvules sigmoïdes de l'aorte présentait « un détachement complet du bord tendineux à son extrémité ». Dans sa partie moyenne, le repli valvulaire était sain ; au-dessus de cette valvule, la membrane interne de l'aorte était normale. Enfin, il existait une infiltration séro-purulente dans les mailles de la pie-mère cérébrale. (On peut se demander si ce malade n'avait pas à la fois une sigmoïdite et une aortite ulcéreuses.) La maladie, qui avait duré un peu plus de deux mois, s'était manifestée par des douleurs vagues au côté droit de la poitrine, du délire, des frissons intenses et répétés, une sensation de dyspnée et d'oppression épigastrique.

D'autres faits terminés par des anévrysmes de l'aorte, consécutifs à la production d'un foyer purulent dans la tunique élastique, ont encore été

signalés par Rokitansky et Lebert [1], et ce dernier auteur a vu deux fois dans une cavité anévrysmale de l'aorte, du pus provenant de la suppuration de la tunique externe.

Dans toutes ces observations, les malades ont présenté les symptômes et accidents de l'infection purulente (frissons répétés, paroxysmes fébriles, méningite, pneumonie), et l'infection purulente a été attribuée à la pénétration directe du pus dans le liquide sanguin. Mais à ce sujet, on peut se demander si ces abcès intra-aortiques, analogues aux abcès intra-myocardiques de l'endocardite ulcéreuse, n'étaient pas déjà les effets de la pyohémie, au lieu d'en être considérés comme la cause. Cette interprétation est d'autant plus probable que, dans quelques-unes de ces observations on a noté l'existence concomitante d'une endocardite ulcéreuse, et que Lebert, dans un cas d'infection purulente, a constaté l'existence d'un petit abcès à l'origine de l'aorte. Brouardel a aussi publié l'observation d'une infection purulente avec endartérite aiguë et surtout avec aortite. Ces cas divers peuvent trouver leur place dans l'histoire de l'aortite aiguë [2].

Les abcès aortiques sont analogues, ai-je dit, aux abcès intra-myocardiques de l'endocardite ulcéreuse. En effet, dans cette dernière maladie, on a constaté l'existence, à l'intérieur du myocarde, de collections purulentes qui peuvent être dues à la propagation phlegmasique de l'endocarde enflammé au muscle cardiaque, ou qui sont isolées et plus ou moins éloignées de la surface ulcérée ; mais, dans ce dernier cas, on trouve dans le pus des abcès intra-myocardiques ou intra-aortiques et dans les sécrétions des ulcérations végétantes, les mêmes micro-organismes. Le plus souvent, l'aortite suppurée coexiste avec une endocardite infectieuse des valvules sigmoïdes. Ainsi, dans une observation, Maguire a trouvé des streptocoques sur des ulcérations aortiques avec endocardite ulcéreuse [3].

Existerait-il cependant, pour l'aorte comme pour le myocarde, des faits de suppuration *primitive* et non secondaire à l'endocardite ulcéreuse ou à toute autre lésion ? Le fait est possible, même probable. En tous cas, l'aortite suppurée est une rareté pathologique.

[1] ANDRAL (*Précis d'anatomie pathologique*, t. II, 1829). VIRCHOW (*Arch. f. path. anat.* 1847). — SPENGLER (*Arch. f. path. anat.*, 1852). — ROKITANSKY (*Mém. de l'Ac. des Sc. de Vienne*, 1853). — SCHUTZENBERGER (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1856). — H. LEBERT (*Handb. der prakt. med.*, t. II, 1859. — LEUDET (*Arch. de médecine*, 1861).

[2] LEBERT (*Virchow's Handbuch der pathologie*, 1855). — BROUARDEL (*Soc. de biologie*, 1874).

[3] *Patholog. transact.* 1886.

Aortite ulcéreuse.

Quant à cette aortite avec symptômes infectieux analogues à ceux de l'endocardite ulcéreuse, quelques auteurs (Stokes, Lebreton, Lecorché, Garcin, Feltz, Pagliano, Turner, Oliver) en ont cité des exemples, et j'ai vu se développer dans le cours de l'athérome artériel une aortite ulcéreuse avec accidents généraux et infectieux d'une grande gravité [1]. Ce fait doit même être plus fréquent qu'on le croit, et un certain nombre de vieillards présentant des phénomènes typhoïdes et adynamiques souvent inexpliqués, succombent à cette complication.

Cette aortite ulcéreuse assez rare, peut être grave par ses conséquences : état infectieux, rupture de l'aorte, embolies multiples.

La *rupture de l'aorte* se produit trois fois sur quatre dans la portion intra-péricardique du vaisseau, et l'épanchement sanguin se fait alors dans le péricarde. Lorsque la rupture est extra-péricardique, elle donne lieu à une hémorrhagie interne quelquefois très abondante, mais dans les deux cas, la mort est inévitable et survient plus ou moins rapidement. Cependant la terminaison n'est pas toujours subite, et au moment où l'accident se produit, le malade éprouve une sensation très accusée et vague d'étouffement, de douleur intra-thoracique, quelquefois il tombe en syncope ; puis, tout paraît rentrer dans l'ordre jusqu'à la production d'une nouvelle hémorrhagie interne qui emporte alors subitement le malade, et c'est ainsi qu'il peut se passer trois ou quatre jours entre la première et la dernière atteinte séparées l'une de l'autre par une période d'accalmie que l'on retrouve également dans les ruptures du cœur. Ces ruptures de l'aorte peuvent se produire spontanément pendant le repos ou le sommeil, le plus souvent elles surviennent sous l'influence d'un effort quelconque. Sur une femme dont il n'indique pas l'âge, Morgagni décrit ainsi dans sa vingt-sixième lettre, les lésions constatées : « Il se présenta une sorte d'ulcération à deux doigts environ au-dessus des valvules semi-lunaires, à la partie droite et postérieure de l'artère, et dans cette ulcération, il y avait trois à quatre trous fort profonds, voisins les uns des autres, chacun de la grandeur d'une lentille, d'une forme plutôt anguleuse que ronde ; de petits conduits partant de ces trous étaient parvenus jusqu'à la lame externe de l'aorte, et celle-ci s'étant déchirée, le sang s'était frayé une voie dans le péricarde. » Mais chez cette femme, on avait noté à l'autopsie, la présence de quatre anévrysmes (au ventricule gauche, à l'aorte, à la sous-clavière et à la caro-

[1] STOKES (*loc. cit.*). — LEBRETON (*Soc. anat. de Paris*, 1867). — LECORCHÉ (*Thèse d'agrégation de Paris*, 1869). — GARCIN (*Marseille médical*, 1879). — FELTZ (*France méd.*, 1881). — PAGLIANO (*Marseille médical*, 1886). — TURNER (*Soc. path. de Londres*, 1886). — OLIVER (*Lancet*, 1891).

tide droite), ce qui enlève une grande valeur à l'observation considérée à titre d'aortite ulcéreuse.

Une des premières observations de rupture de l'aorte a été donnée, au commencement de ce siècle par Testa. Il s'agit d'une femme de 28 ans chez laquelle on trouva à l'autopsie les lésions d'une endocardite ulcéreuse avec aortite de même nature et rupture de l'aorte. « Le péricarde ne contenait pas moins de deux livres de sang ; les valvules semi-lunaires étaient en grande partie détruites par une vaste ulcération s'étendant à la crosse aortique et à l'aorte jusqu'à la bifurcation dans l'abdomen. L'artère était déchirée près de son origine. »

Ces ruptures dites à tort « spontanées », ne se produisent jamais, à moins de traumatisme, sans altération préalable des parois aortiques. Elles surviennent dans les aortites aiguës, dans les aortites ulcéreuses subaiguës, plus souvent dans les aortites chroniques. « Si l'on réfléchit, dit Broca[1], à la grande résistance des parois de l'aorte, aux pressions considérables qu'elles peuvent supporter sans se rompre, on arrive à dire avec Morgagni que le *sine qua non* des ruptures de l'aorte, est une altération préalable de ses tuniques. » Tantôt la déchirure est sous forme étoilée et irrégulière, tantôt elle est sous forme linéaire. Dans le premier cas, elle se rencontre surtout à la suite d'une aortite ulcéreuse et elle se produit par un processus de nécrose analogue à ce que l'on observe dans l'endocardite infectieuse, et cette nécrose est due à l'oblitération des artérioles nourricières de l'aorte par des colonies microbiennes ; dans le second cas, il s'agit d'une simple déchirure se faisant au niveau d'une plaque athéromateuse ramollie ou décollée par un de ses bords (déchirure en coup d'ongle). Ces déchirures, uniques ou multiples, se font le plus souvent : dans le sens de l'artère, plus rarement dans une direction transversale ; dans les régions les plus voisines du cœur, là où la tension artérielle est plus accusée par l'effort systolique de l'organe, où l'aorte constamment propulsée en haut est tiraillée sans cesse par l'artère pulmonaire à laquelle elle est unie et qui est immobilisée par suite de ses rapports avec le hile. Cette dernière explication est de Rindfleich ; mais elle est en défaut dans les cas assez nombreux où la rupture se produit dans des points éloignés de l'artère pulmonaire.

La rupture peut intéresser immédiatement toutes les tuniques du vaisseau, auquel cas la mort survient subitement ou rapidement en un temps. Mais le plus souvent, la tunique interne se rompt d'abord, puis le sang filtre dans la tunique moyenne ou plutôt entre celle-ci et l'externe, il les décolle, formant comme une gaine sanguine (anévrysme disséquant) jus-

[1] *Soc. anatomique*, 1850.

qu'au moment où la tunique externe finissant par céder, il se produit une hémorrhagie prompte et abondante qui se termine alors rapidement par la mort. Voilà ce qui explique la marche clinique de la maladie en trois périodes : période de rupture de la tunique interne correspondant souvent à une vive douleur présternale et interscapulaire ; période d'infiltration sanguine entre les tuniques vasculaires (accalmie) ; enfin période d'épanchement hémorrhagique le plus souvent dans le péricarde, parfois dans la plèvre (syncope, dyspnée, cyanose), rarement dans la trachée ou l'œsophage. Voilà ce qui explique encore pourquoi la durée de la survie varie d'un quart d'heure à cinq ou six jours. Broca a cité un cas de quatorze jours, Peacock un autre de dix-sept jours.

Parfois, comme dans une observation de Martin-Dürr, l'infiltration sanguine se fait dans le tissu cellulaire péri-aortique, envahit le tissu cellulaire du médiastin pour envelopper les bronches depuis la bifurcation de la trachée jusqu'aux premières divisions du hile, l'origine du tronc brachio-céphalique et des artères carotide et sous-clavière gauche, l'œsophage et les vaisseaux pulmonaires (*hémorrhagie cellulaire* de Gerdy et Cruveilhier) pour se terminer à la plèvre.

Ainsi, l'infiltrat sanguin peut s'étendre très loin, et dans l'observation de Pilliet, il décollait les gaines des vaisseaux autour de l'artère pulmonaire qu'il enveloppait comme l'aorte, suivant les veines pulmonaires e l'artère jusqu'à la bifurcation de la trachée où il englobait les ganglions trachéaux ; il doublait également les oreillettes en passant sous le péricarde et en descendant jusqu'au-dessous des anneaux fibreux du cœur [1].

Aortite athéromateuse.

Anatomie pathologique

Les détails donnés à l'anatomie pathologique de l'athérome, de l'artério-sclérose et de l'aortite aiguë, nous dispensent de faire une longue description des lésions dues à l'aortite chronique. Du reste, ces lésions sont bien connues.

Elles consistent dans l'épaississement des tuniques de l'aorte, et dans la dilatation de son calibre. Sa surface interne présente des plaques jaunâtres, irrégulières, d'une consistance variant de celle d'un parchemin

[1] Peacock (*Transact. of the pathological Society of London*, 1863 et 1864). — A. Pilliet (*Soc. anat. de Paris*, 1889). — Martin-Durr (*Arch. de méd.*, 1891).

mouillé à celle du cartilage et même de la substance osseuse (aorte de *parchemin*, de *carton*, ou de *tôle*, d'après la comparaison de Peter). Les lésions sont toujours de différents âges, et à côté de plaques presque molles ou gélatineuses de nouvelle formation, on trouve d'autres plaques jaunâtres d'une consistance un peu lardacée, et même très dure. Au dernier degré, ces plaques ossiformes sont plus consistantes, cassantes, lamelleuses, elles sont souvent déprimées à leur centre et saillantes à la périphérie, où elles présentent des aspérités plus ou moins rugueuses qui sont une cause d'appel pour les dépôts de fibrine, pour des amas thrombosiques, parfois source d'embolies multiples.

Il est inutile, après les développements donnés à l'anatomie microscopique de l'athérome artériel, d'agiter de nouveau la question de nature et de composition de l'athérome aortique. Cependant, à ce sujet, voici l'opinion de Rostan qui, au commencement de ce siècle (1826), a posé la question sur son véritable terrain :

« Quant à l'opinion qui fait dépendre les altérations de l'aorte, telles que les plaques jaunâtres, cartilagineuses, osseuses, crétacées, athéromateuses, de l'état inflammatoire, j'ose affirmer qu'elle est hasardée. Ces dégénérescences extrêmement fréquentes chez les vieillards, je dirais presque constantes, surviennent toujours d'une manière insensible, sans travail inflammatoire. »

Le maximum d'intensité des lésions se trouve presque toujours au niveau des courbures et des bifurcations des vaisseaux ; dans l'aorte, surtout à son origine et à son grand sinus.

Le ramollissement des plaques athéromateuses donne lieu, en certains points, à la formation de pseudo-abcès renfermant une sorte de bouillie d'une couleur blanc jaunâtre, ou même noirâtre, lorsque des ulcérations ont fait pénétrer le sang dans leur intérieur. C'est là une des causes les plus fréquentes des anévrysmes disséquants de l'aorte et de quelques anévrysmes. Ces abcès athéromateux renferment une grande quantité de granulations et gouttelettes graisseuses, des corps granuleux, de la cholestérine. des acides gras.

En raison de la dilatation de l'aorte capable d'acquérir de grandes dimensions (9 à 10 centimètres), l'orifice aortique se dilate, et il en résulte parfois une insuffisance sans lésion des valvules sigmoïdes. Par suite de cette dilatation, l'aorte dépasse de 1 à 3 centimètres le bord droit du sternum, et s'élève parfois jusqu'au-dessus de la fourchette sternale dont elle est distante normalement de 15 à 20 millimètres. Cette dilatation, développée aux dépens des trois tuniques du vaisseau, a pour caractères d'être ordinairement régulière, fusiforme, de ne renfermer aucun coagulum, contrairement à ce qui se passe dans les anévrysmes. Hogd-

son a eu certainement le mérite d'insister sur ce dernier caractère ainsi que sur l'élargissement de l'orifice aortique consécutivement à la dilatation du vaisseau. Mais, d'autres fois l'aortite chronique peut devenir l'origine de dilatation anévrysmale. La plupart des artères collatérales présentent la même dilatation et les mêmes lésions, surtout au niveau de leurs origines et de leurs bifurcations où la lésion peut être assez accentuée pour rétrécir ou même oblitérer leur calibre. Mais, d'autres fois, l'aortite athéromateuse aboutit à un résultat tout à fait opposé : au rétrécissement ou à l'oblitération du vaisseau. Ce rétrécissement est cependant plus fréquent dans les collatérales, dans les artères périphériques, il peut être augmenté et même transformé en oblitération complète par la formation de caillots, d'où la production de gangrènes.

Les valvules aortiques sont parfois très altérées, inégales, immobilisées pour ainsi dire par les dépôts athéromateux qui peuvent déterminer leur symphyse ou leur accolement, et il est à remarquer que ces lésions se continuent souvent avec intensité sur la grande valve mitrale qui fait partie de système aortique, comme je l'enseigne depuis longtemps, et comme les recherches récentes de Deguy et Weber sur la région mitro-aortique l'ont ensuite confirmé. Voici à ce sujet un fait relaté par Morel-Lavallée et relatif à un athérome des sigmoïdes aortiques propagé à la grande valve mitrale. Les sigmoïdes étaient le siège d'une infiltration fibro-calcaire considérable avec anévrysme valvulaire sur l'une d'elles ayant abouti à un rétrécissement et à une insuffisance aortiques. « La valve aortique de la mitrale, infiltrée dans toute sa hauteur d'une énorme plaque d'athérome mamelonnée et verruqueuse, a perdu toute sa souplesse et bombe en s'appliquant exactement à la valve opposée, si bien qu'en versant de l'eau par la pointe du cœur, ouverte sans pression, il s'en écoule peu ou point par l'oreillette. Cette longue traînée d'athérome se continue manifestement avec celle de la sigmoïde contiguë, elle fait saillie dans le ventricule, tandis que la face auriculaire de cette valve est à peine dépolie. La petite valve de la mitrale est presque saine, et en tout cas absolument souple, de même que son pilier et ses cordages [1]. » La lésion valvulaire tendait à produire, sinon l'occlusion auriculo-ventriculaire, mais un rétrécissement permanent, et il n'est pas étonnant que dans ces cas, les phénomènes asystoliques soient prédominants.

D'autre part, dans un assez grand nombre d'aortites chroniques même très accusées, les valvules sigmoïdes conservent leur structure histologique normale, leur aspect habituel avec leur souplesse, constituant

[1] *Bull. de la Soc. anat.*, 1885.

ainsi « une sorte de *locus majoris resistentiæ* de l'arbre aortique[1] ». Dans ces cas, il peut y avoir insuffisance aortique par deux procédés différents : par dilatation de l'anneau aortique ; par une sorte d'*effondrement des nids valvulaires*, résultat d'une hypertension artérielle très accusée et prolongée. Il en résulte un retrait du bord libre de ces valvules, d'où leur inocclusion relative. Cette nouvelle forme d'insuffisance aortique, sans dilatation de l'anneau et sans lésion valvulaire, que j'ai assez souvent constatée, n'est mentionnée par aucun auteur.

Parfois, dans l'aortite aiguë infectieuse, mais plus souvent dans l'aortite chronique, on constate la présence de dilatations sacciformes développées sur les sigmoïdes de l'aorte, c'est-à-dire *d'anévrysmes valvulaires* bien étudiés dans la thèse de Laurand en 1881 et dont le premier a été fourni par Morand dès 1729. Deux et même trois conditions concourent à leur production : 1° l'inflammation de l'aorte et surtout des sigmoïdes ; 2° la pression sanguine qui portant son action sur la région la moins résistante de la valvule, finit par la creuser et déterminer la formation d'une poche anévrysmale, surtout lorsque cette pression artérielle est augmentée par l'existence concomitante d'une néphrite interstitielle ; 3° la survenance d'états infectieux dans le cours d'une aortite ulcéreuse. Ainsi, j'ai vu un anévrysme valvulaire récent se produire chez un athéromateux atteint de pneumonie. A ce sujet, rappelons qu'en 1862, Heschl a publié des cas d'anévrysmes valvulaires avec la présence concomitante de pneumonies, et que déjà à cette époque il émettait l'opinion que celles-ci pouvaient prédisposer à l'inflammation de l'orifice aortique. Sans doute, la symptomatologie de ces anévrysmes valvulaires est obscure, mais ils peuvent devenir l'origine d'embolies diverses, et par leur rupture donner lieu brusquement aux signes d'une insuffisance valvulaire[2].

Le plus souvent, le *cœur* est hypertrophié et atteint de sclérose dystrophique ; d'autres fois, au contraire, il reste presque intact au milieu de cette altération si profonde des gros vaisseaux artériels ; dans quelques cas il est atteint d'atrophie, comme le fait existe dans certains anévrysmes de l'aorte même volumineux.

L'*oblitération de l'aorte* par thrombose est un fait certainement rare, et cependant la science en possède plusieurs exemples. L'embolie de

[1] François. Sur l'état des valvules sigmoïdes dans l'aortite chronique (*Marseille médical*, 1897). Quelques considérations sur l'état d'intégrité des valvules sigmoïdes dans l'aortite chronique (*Thèse de Lyon*, 1898).

[2] Morand (*Acad. des Sc.*, 1729). — Laurent (*Thèse de Paris*, 1881). — Heschl (*Œsterr. Zeitsch.*, 1862).

l'aorte n'est pas plus fréquente, et lorsque le caillot s'arrête à la naissance des iliaques primitives, il peut donner lieu à la production du syndrome désigné sous le nom de « paralysie douloureuse intermittente des extrémités ». Quand l'oblitération n'affecte qu'une artère iliaque, un seul des deux membres est atteint de parésie, et celle-ci devient double quand le caillot a fini par remonter jusque dans l'aorte abdominale.

L'oblitération de l'aorte a surtout son lieu d'élection à la terminaison de la portion abdominale[1], au niveau de sa bifurcation, cela pour deux causes : d'abord, en raison de l'éperon artériel qui arrête les caillots thrombosiques et surtout emboliques; ensuite, parce que c'est dans la partie comprise entre la bifurcation et l'origine de la mésentérique inférieure, que l'aorte fournit les artères les moins volumineuses. Le caillot oblitérateur peut remonter jusqu'aux piliers du diaphragme et descendre jusque dans les vaisseaux du membre inférieur ; mais, le plus souvent, il ne se prolonge pas au delà de la bifurcation. Il en résulte des conséquences anatomiques et cliniques, facile à comprendre ; en amont de l'obstacle (surtout lorsqu'il s'agit de thrombose aortique), une hypertrophie du ventricule gauche, analogue à celle que Zielunko a pu produire chez les animaux par la ligature expérimentale de l'aorte abdominale; une hypertension considérable dans tous les vaisseaux artériels émergeant de l'aorte au-dessus du point oblitéré, d'où la production d'hématuries, d'hématémèses, d'albuminurie, de diarrhées incoercibles ; en aval de l'obstacle, l'abaissement de la tension artérielle, la diminution ou même la suppression du pouls dans les artères inférieures, la paraplégie (unilatérale quand l'une des deux iliaques est obstruée, bilatérale quand le cours du sang est complètement intercepté dans les deux iliaques), la claudication intermittente des extrémités, quelquefois l'atrophie des membres, la gangrène.

Une des premières observations a été donnée au commencement de ce siècle par Thomas Goodisson (de Dublin). Il s'agissait, sur l'aorte abdominale, d'une ossification considérable qui, faisant saillie à l'intérieur de l'artère, « n'avait laissé d'autre cavité qu'un très petit pertuis, obstrué lui-même par une concrétion fibrineuse d'une grande densité ». L'artère sacrée moyenne avait disparu, l'artère iliaque primitive gauche dans toute son étendue, une partie de l'iliaque externe de ce côté, l'iliaque primitive droite et l'artère mésentérique inférieure à leur origine, ne présentaient plus aucune

[1] Armet. Un cas d'oblitération par thrombose de l'aorte descendante (*Thèse de Paris*, 1881). — Meynard. Oblitération de l'aorte abdominale par embolie ou par thrombose (*Thèse de Paris*, 1883). — Les anciens attribuaient une importance exagérée aux « polypes du cœur » et en 1693, Knips-Macoppe (*De aortæ polypo epistola medica*, Lugduni 1693) aurait diagnostiqué un polype fibrineux situé à l'orifice aortique et venant obstruer le vaisseau.

trace de cavité, la circulation ayant continué par les voies collatérales.

Malheureusement, ce fait anatomique n'a pas eu de contrôle clinique, et il faut arriver jusqu'à Barth (1835) pour avoir une observation clinique très complète sur ce sujet. Il s'agissait d'une femme de 51 ans, atteinte après son septième accouchement, de douleurs et de gonflement des membres inférieurs qu'elle ne pouvait mouvoir. Ici, le phénomène si intéressant de la *claudication intermittente des extrémités* est déjà nettement indiqué, puisqu'il est dit que cette malade « ne pouvait faire le trajet de la barrière d'Ivry à Paris, sans s'arrêter une cinquantaine de fois ». Elle succomba quatre ans après, à des accidents pulmonaires, et l'on trouva à l'autopsie un gros caillot adhérent à la paroi vasculaire, au-dessous des artères rénales, se prolongeant jusque dans les iliaques, avec oblitération de la fémorale droite, de ses branches, des artères mésentériques.

Dans ces conditions, et lorsque l'aorte est complètement oblitérée à sa partie inférieure, on peut se demander avec un certain étonnement comment et pourquoi on n'observe pas plus souvent la gangrène. D'abord, celle-ci se produit plus fréquemment dans tous les cas où l'obstruction a été rapide (comme lorsqu'il s'agit d'un gros embolus) et n'a pas permis la formation de la circulation collatérale ; ensuite, le cours du sang se rétablit plus facilement quand l'obstruction siège assez bas dans l'aorte abdominale, parce qu'alors les voies ouvertes à la circulation sont nombreuses. C'est même ce qui explique, d'après Barth, l'absence assez souvent constatée de dilatations sensibles des artères collatérales.

Dans les artères de moyen et de petit calibre, l'endartérite dite *oblitérante* suffit parfois pour déterminer l'obstruction complète de leur lumière ; mais dans l'aorte, en raison même de sa largeur, les mêmes conséquences ne peuvent survenir que si l'aortite est *thrombosante*. Voici une de nos récentes observations — peut-être la seule de ce genre dans la science — où l'endartérite oblitérante des sous-clavières et l'aortite thrombosante, réunies chez le même sujet, ont donné lieu à une symptomatologie reproduisant presque entièrement celle de la sténose congénitale de l'isthme aortique.

R... 46 ans, contrôleur d'omnibus, ne présente rien à signaler dans ses antécédents personnels (ni syphilis, ni rhumatisme, ni paludisme). Depuis six ans, il se plaint de fatigue à la marche, et on lui a fait porter des bas à varices qui ne l'ont pas soulagé. C'est surtout depuis trois ans qu'il présente un phénomène intéressant : il lui est impossible de faire une longue course ; après avoir parcouru 150, 200 ou 400 mètres, il est obligé de s'arrêter, ses jambes fléchissent, et s'il poursuivait sa marche, il tomberait.

D'ailleurs, après un court arrêt, il reprend facilement sa course, mais au

bout de quelques instants, le même phénomène se reproduit. Ce malade présente

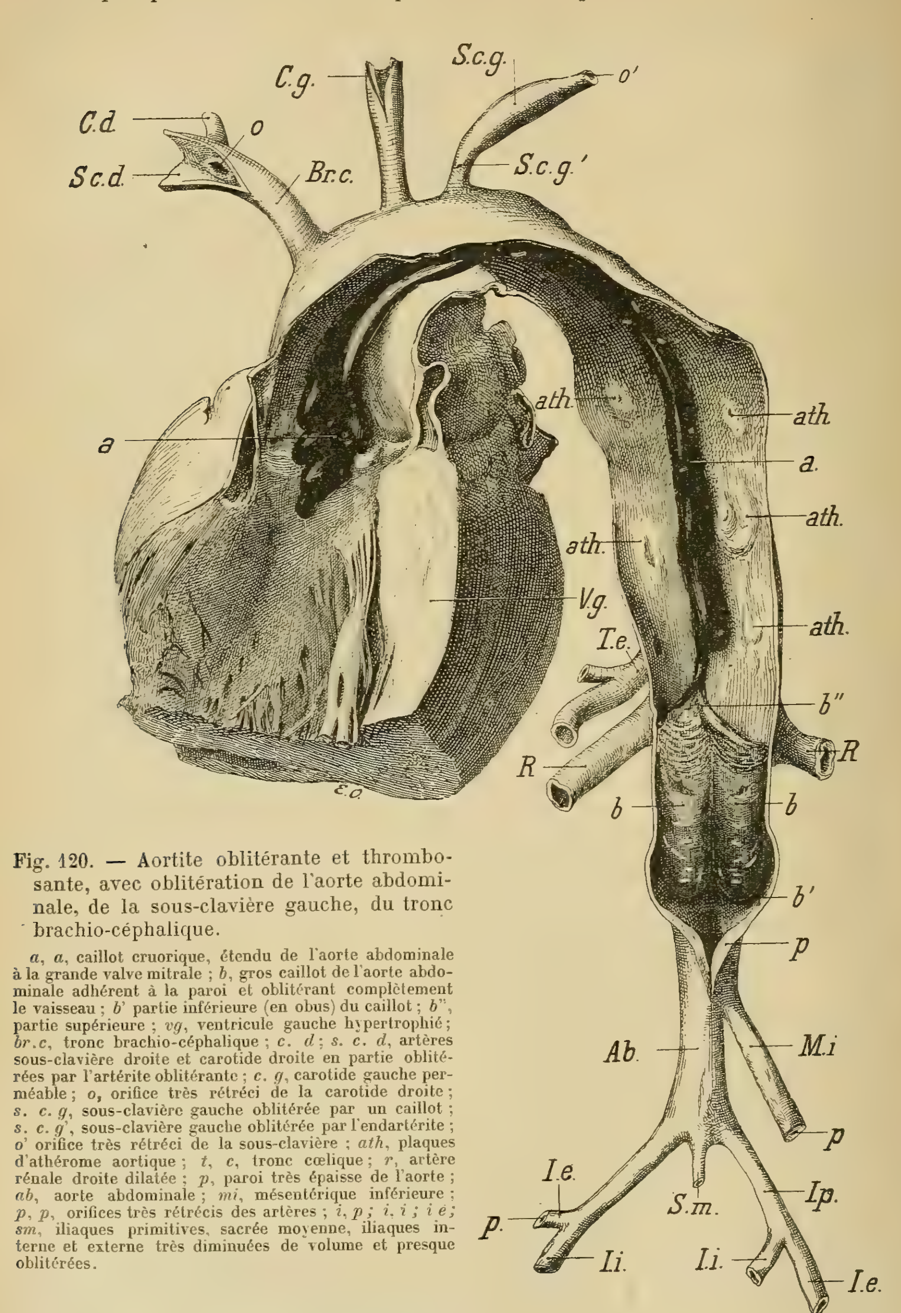


Fig. 120. — Aortite oblitérante et thrombosante, avec oblitération de l'aorte abdominale, de la sous-clavière gauche, du tronc brachio-céphalique.

a, *a*, caillot cruorique, étendu de l'aorte abdominale à la grande valve mitrale ; *b*, gros caillot de l'aorte abdominale adhérent à la paroi et oblitérant complètement le vaisseau ; *b'* partie inférieure (en obus) du caillot ; *b''*, partie supérieure ; *vg*, ventricule gauche hypertrophié ; *br.c*, tronc brachio-céphalique ; *c. d* ; *s. c. d*, artères sous-clavière droite et carotide droite en partie oblitérées par l'artérite oblitérante ; *c. g*, carotide gauche perméable ; *o*, orifice très rétréci de la carotide droite ; *s. c. g*, sous-clavière gauche oblitérée par un caillot ; *s. c. g'*, sous-clavière gauche oblitérée par l'endartérite ; *o'* orifice très rétréci de la sous-clavière ; *ath*, plaques d'athérome aortique ; *t*, *c*, tronc cœlique ; *r*, artère rénale droite dilatée ; *p*, paroi très épaisse de l'aorte ; *ab*, aorte abdominale ; *mi*, mésentérique inférieure ; *p*, *p*, orifices très rétrécis des artères ; *i*, *p* ; *i*, *i* ; *i e* ; *sm*, iliaques primitives, sacrée moyenne, iliaques interne et externe très diminuées de volume et presque oblitérées.

donc nettement de la *claudication intermittente des membres inférieurs*. On l'observe également aux membres

supérieurs, et le malade dit nettement que lorsqu'il élève le bras pour frapper (enfoncer un clou avec un marteau par exemple), au bout d'un instant son bras devient douloureux se contracture et tombe inerte ; après un moment de repos, il peut reprendre son travail (*claudication intermittente des membres supérieurs*). Ce phénomène n'a pas augmenté depuis trois ans, ou tout au moins pas sensiblement.

Il y a deux ans, le malade a eu un crachement de sang assez abondant ; le 23 octobre 1898, il est pris de vomissements qui durent plusieurs jours, il va consulter à l'hôpital où l'on s'aperçoit pour la première fois qu'on ne sent pas le pouls au niveau des radiales. Quelque temps après, un médecin l'adresse à M. Huchard avec le diagnostic « d'anévrysme de l'aorte abdominale ». Or, l'examen donne les renseignements suivants : Le malade est petit, maigre, peu musclé, il ne présente de cyanose nulle part ; les membres inférieurs sont froids, les veines saillantes, non sinueuses. Les fonctions respiratoires et digestives sont normales ; le malade a de la céphalalgie, des vertiges ; on ne trouve aucun trouble sensitif, les réflexes sont conservés. Les urines sont abondantes (2 litres par vingt-quatre heures), claires, de réaction légèrement acide ; on y trouve $1^{gr},44$ d'albumine par litre, soit près de 3 grammes par jour. *La recherche du pouls reste infructueuse sur toutes les artères :* la radiale n'est ni dure ni épaissie, mais on n'y sent pas de pulsations ; on n'en perçoit pas davantage aux temporales, aux humérales, aux crurales. Au cou, on sent, mais très faiblement, battre les carotides, de sorte que le tracé carotidien pris en même temps que celui du cœur est difficile à obtenir. Le cœur est augmenté de volume, il bat dans le sixième espace, ses battements sont intenses et soulèvent la région épigastrique ; aucun signe anormal à l'auscultation, sauf une sensation de rebondissement cardiaque (sorte de mouvement atténué de galop).

Le 3 février 1899, le malade, vu pour la première fois un mois et demi avant, entre dans le service de M. Huchard à l'hôpital Necker, avec une oppression extrême, un point de côté très violent. On trouve à la base gauche, en arrière, un peu de submatité et de la diminution des vibrations thoraciques. On applique des ventouses qui le calment un peu. Les jours suivants, l'état s'aggrave (matité complète à la base gauche, abolition des vibrations, disparition du murmure vésiculaire, souffle léger et doux). Le 8 février, les signes locaux devenant plus accentués, on fait une ponction exploratrice, et l'on retire un liquide louche ; la thoracentèse permet de retirer 300 grammes de pus. La journée est très mauvaise, la dyspnée devient plus pénible, le cœur est faible, la face cyanosée, froide ; le malade succombe très rapidement le 8 février à 9 heures du soir.

Autopsie le 10 février, trente six-heures après la mort : très peu de liquide citrin dans la *plèvre droite*, emphysème du sommet. A *gauche*, 1.800 grammes de pus avec adhérences et fausses membranes épaisses ; infarctus sous-pleuraux multiples. — *Rate* (240 grammes), un peu congestionnée. — *Foie* (2.200 grammes), aspect du foie muscade, pas de perihépatite. — *Rein droit* (100 grammes), décortication relativement facile. A sa

surface, nodules jaunâtres ressemblant à de petits tubercules d'aspect caséeux dont l'un un peu kystique provenant probablement d'infarctus anciens ; cicatrice déprimée au niveau d'un de ces infarctus en partie résorbé. A la coupe, rein rouge foncé, diminution de la substance corticale, congestion des pyramides. — *Rein gauche* (250 grammes). Décortication facile, véritable éruption de kystes à la surface, l'un de ces kystes assez volumineux ; on en retrouve également dans la substance corticale jusqu'au contact des pyramides. Même congestion des pyramides et de la substance corticale.

Appareil circulatoire. — Induration volumineuse de l'aorte abdominale sur une étendue de 6 centimètres, du volume du pouce, siégeant à 4 centimètres au-dessus de sa bifurcation. Diminution du calibre au-dessous ; au-dessus du caillot, à la paroi externe de l'aorte, réseau vasculaire injecté, surtout sur une étendue de 10 centimètres à partir du caillot. Celui-ci est formé de couches brunâtres, concentriques, très denses, formant des courbes à concavité supérieure ; la partie inférieure est la plus ancienne, elle a une coloration brune noirâtre ; la partie moyenne centrale est ramollie et grisâtre ; un caillot rouge de fibrine désagrégée termine le caillot à sa partie supérieure au niveau de l'embouchure de l'artère rénale droite dont le calibre est tout à fait libre et augmenté de volume. L'embouchure de l'artère rénale gauche au contraire est en partie oblitérée par de la fibrine désagrégée. Le caillot est fortement adhérent à la paroi. De la masse part un caillot noir allant tout le long de la crosse de l'aorte jusqu'à la valvule mitrale où il s'accroche aux cordons fibreux. Plaques d'athérome, gélatiniformes, entourant les orifices des gros vaisseaux. Dans la crosse de l'aorte les lésions d'aortite sont également peu avancées ; il s'agit de petites plaques jaunâtres, irrégulières, un peu saillantes. Mêmes plaques à l'origine de la carotide et de la sous-clavière droites.

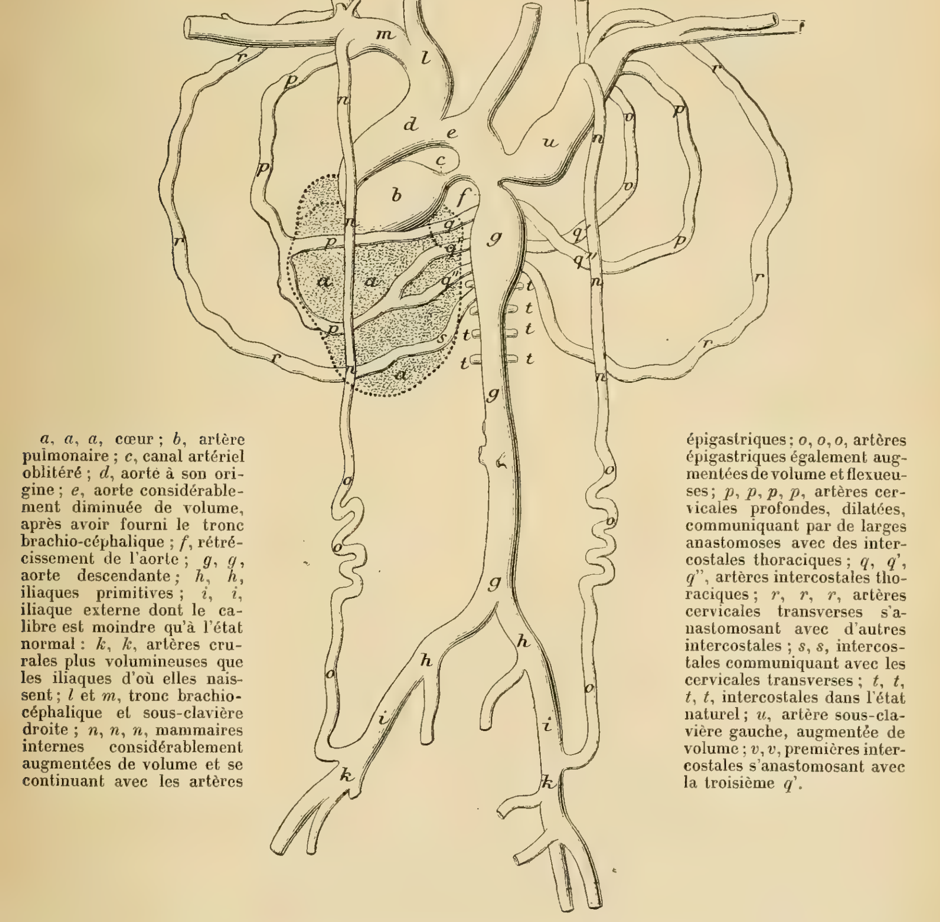
Artères des membres supérieurs. — Oblitération des deux sous-clavières, à gauche par un caillot organisé qui l'obstrue à peu près complètement ; à droite par un épaississement de la paroi tel que le calibre de l'artère est réduit d'une façon extrême. Ces lésions d'endartérite oblitérante que l'on trouve des deux côtés se continuent sur les axillaires et humérales. Les artères cubitales et radiales ont des parois molles, et paraissent atrophiées.

Le diamètre des artères iliaques est réduit à 1 millimètre environ également par endartérite oblitérante, qui se poursuit jusque sur la partie supérieure des fémorales.

Cœur. —Hypertrophie de ventricule gauche ressemblant à l'hypertrophie de la néphrite interstitielle, mais à la coupe de la cavité on constate un foyer de sclérose diffuse au niveau de la paroi postérieure. L'oreillette gauche est gorgée de sang noir, l'auricule moyennement dilatée ; cœur droit rempli de caillots noirs. Rien aux orifices, ni aux valvules. Les artères servant à la circulation collatérale ou complémentaire n'ont pas acquis un grand développement, contre notre attente[1].

[1] Résumé de l'observation rédigé par notre interne M. Milhiet (mars 1899).

Nous avons dit plus haut que cette observation réalise presque toute la symptomatologie du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. Voici la figure schématique donnée en 1828 par Reynaud et qui montre



a, *a*, *a*, cœur ; *b*, artère pulmonaire ; *c*, canal artériel oblitéré ; *d*, aorte à son origine ; *e*, aorte considérablement diminuée de volume, après avoir fourni le tronc brachio-céphalique ; *f*, rétrécissement de l'aorte ; *g*, *g*, aorte descendante ; *h*, *h*, iliaques primitives ; *i*, *i*, iliaque externe dont le calibre est moindre qu'à l'état normal : *k*, *k*, artères crurales plus volumineuses que les iliaques d'où elles naissent ; *l* et *m*, tronc brachio-céphalique et sous-clavière droite ; *n*, *n*, *n*, mammaires internes considérablement augmentées de volume et se continuant avec les artères épigastriques ; *o*, *o*, *o*, artères épigastriques également augmentées de volume et flexueuses ; *p*, *p*, *p*, *p*, artères cervicales profondes, dilatées, communiquant par de larges anastomoses avec des intercostales thoraciques ; *q*, *q*', *q*'', artères intercostales thoraciques ; *r*, *r*, *r*, artères cervicales transverses s'anastomosant avec d'autres intercostales ; *s*, *s*, intercostales communiquant avec les cervicales transverses ; *t*, *t*, *t*, *t*, intercostales dans l'état naturel ; *u*, artère sous-clavière gauche, augmentée de volume ; *v*, *v*, premières intercostales s'anastomosant avec la troisième *q*'.

Fig. 121. — Schéma de la circulation complémentaire dans un cas de rétrécissement congénital de l'isthme aortique (Reÿnaud, 1828).

comment la circulation collatérale bien établie a pu permettre à un homme de vivre jusqu'à l'âge de 92 ans avec une lésion en apparence fort grave, puisqu'elle aboutissait à l'oblitération complète de l'aorte au-dessous de l'émergence de la sous-clavière gauche et au niveau de l'abouchement du canal artériel[1].

[1] Le rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte dont une centaine de cas ont été publiés jusqu'à ce jour, n'est autre chose que la persistance, après la naissance, de l'état fœtal et de l'arrêt de développement de cette région aortique, par suite de l'oblitération

Avant de commencer l'étude symptomatique de l'aortite athéromateuse, il nous semble nécessaire de répéter ce qu'il faut entendre par « athérome » ou par « artério-sclérose ». Nous avons déjà dit (t. I, p. 147) : « L'*athérome artériel* reste longtemps localisé aux gros vaisseaux, sans grande tendance aux dégénérescences des viscères ; l'*artério-sclérose* affecte les petites artères et produit rapidement du tissu conjonctif dans la trame des organes... Si l'on a égard à la marche clinique, on doit reconnaître deux types absolument distincts : les vasculaires ou athéromateux, et les viscéraux ou artério-scléreux. »

Donc, les deux expressions ne sont pas synonymes, ce qui veut dire que les deux états morbides sont différents. Ils se rencontrent souvent réunis sur le même malade, ce qui ne saurait prouver en faveur de leur identité de nature. On peut être athéromateux sans artério-sclérose ; on est très souvent artério-scléreux sans athérome.

La lésion athéromateuse, disposée en plaques, fragmentée pour ainsi dire et sans continuité, disséminée dans toutes les artères et surtout dans l'aorte, diminue d'intensité du centre circulatoire à la périphérie. Chez les artério-scléreux, la lésion est diffuse, continue, elle affecte surtout les artérioles qu'elle épaissit et durcit sans tendance à la dégénérescence granulo-graisseuse. L'athérome peut conduire à la dilatation du vaisseau, même à l'anévrysme, surtout à la variété disséquante ; l'artério-sclérose est essentiellement oblitérante, elle rétrécit les vaisseaux au lieu de les dilater, et presque jamais elle ne se termine par la dilatation anévrysmale *in situ*. Chez les athéromateux, tendance aux gangrènes périphériques, à l'atrophie des organes ; chez les artério-scléreux, fréquence de l'hypertrophie ventriculaire, de la dégénérescence fibroïde du cœur, des lésions rénales. Mais, dire avec quelques auteurs que la sclérose est d'origine brightique, c'est commettre une erreur contre laquelle protestent les enseignements de la clinique. Car, la sclérose isolée des artères, celle des artères cérébrales, celle du cœur, peuvent précéder pendant de longues années les altérations rénales.

SYMPTOMES. — DIAGNOSTIC

Les symptômes sont la répétition, à un degré plus accentué, de ceux de l'aortite aiguë ou subaiguë, et c'est ce qui explique l'erreur

prématurée du canal artériel et de la traction que celui-ci exerce sur l'isthme aortique au niveau duquel il s'insère. Les premiers exemples ont été donné par PARIS (*Journal de Desault*, 1789), par GRAHAM (*Méd. chir. transact.* 1814), ASTLEY COOPER (1818), OTTO, LAENNEC MECKEL (1824-1827), enfin par REYNAUD (*Journal hebd. de méd.* 1828) qui en donne la première observation très complète au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique.

des cliniciens qui refusent à cette dernière une individualité propre.

La dilatation de l'aorte est plus considérable, au point que la matité transversale de la région peut atteindre 7 à 9 centimètres ; il en résulte que l'élévation anormale de la sous-clavière est plus apparente.

Sous l'influence de cette dilatation, on constate l'existence, au niveau du deuxième espace intercostal droit, d'un *retentissement diastolique à timbre métallique*, *tympanique*, *surtout clangoreux*. Ce retentissement « clangoreux », ainsi appelé par N. Gueneau de Mussy, est bien différent du simple retentissement « en coup de marteau » qui indique seulement une hypertension artérielle.

Le premier bruit du cœur a souvent un timbre parcheminé, parfois soufflant, et aussi l'on constate l'existence d'un double bruit de souffle, systolique et diastolique. Ce double bruit se produit dans deux conditions différentes, et il est dû : 1° à la lésion concomitante des valvules semi-lunaires (rétrécissement et insuffisance aortiques d'origine organique) ; 2° à la dilatation de l'orifice aortique consécutive à celle du vaisseau (insuffisance aortique fonctionnelle). Dans ces cas — et sans qu'on puisse l'attribuer à l'état anémique du sujet, à un rétrécissement aortique qui n'existe pas, ou encore à la présence de rugosités artérielles — le souffle systolique de l'aorte n'en existe pas moins. On explique alors sa production par la présence d'une grande dilatation aortique qui constitue pour l'orifice et par rapport à lui un rétrécissement relatif.

Les artères en général, surtout les *artères du cou*, sont saillantes, résistantes au toucher, bondissantes. Le *pouls* est ordinairement dur, vibrant, et le tracé sphygmographique présente les caractères du pouls *sénile* (ligne d'ascension verticale suivie d'un plateau horizontal et d'une ligne de descente très oblique avec tendance à la diminution du dicrotisme). Enfin, d'après Stokes, les artères présentent aussi un « caractère de reptation particulier » consistant, au moment de leur diastole, dans des mouvements et des déplacements latéraux, explicables par l'allongement que subissent d'ordinaire les vaisseaux athéromateux.

Comme dans l'aortite aiguë, il y a de la *dyspnée d'effort*[1], de la *dysp-*

[1] Sous le nom « d'asthme vésical », PAWINSKI (de Varsovie) vient d'appeler l'attention sur la corrélation existant parfois entre la rétention d'urine et certains accès d'asthme, ou plutôt de pseudo-asthme, surtout chez les prostatiques, souvent artério-scléreux. Dans les cas d'évacuation incomplète de la vessie par insuffisance de contractilité de cet organe, on observe quelques troubles d'auto-intoxication, bien étudiés par GUYON, et se manifestant du côté du tube digestif, par de la dyspepsie, de la diarrhée, etc. Or, des accidents de même nature peuvent s'observer du côté des organes respiratoires, et dans une des observations très concluantes du médecin de Varsovie, on voit « qu'à partir du moment où on a procédé à l'évacuation de la vessie, régulièrement deux fois par jour, à l'aide d'une sonde, les accès de polypnée, d'asthme cardiaque, d'angine de poitrine ont cessé sans reparaître une seule fois pendant plusieurs mois ». De plus, la tension artérielle a diminué (*Revue de médecine*, mars 1899). — Ce travail est à rapprocher des recherches

née douloureuse, des *crises angineuses*, celles-ci faisant défaut lorsque la lésion n'intéresse pas les artères coronaires.

Une complication à redouter, est l'embolie possible dans divers organes (cerveau, rétine, poumons, reins, rate, membres inférieurs). Lorsque l'embolie oblitère les vaisseaux artériels des membres inférieurs, il en résulte parfois une gangrène des extrémités, laquelle peut encore avoir une origine thrombosique par suite de l'artérite. Cette éventualité est heureusement assez rare.

Mais une complication très fréquente est relative à l'existence de l'hypertrophie cardiaque et de tous les symptômes de la cardio-sclérose sur lesquels il est inutile de revenir.

Ce serait une erreur de croire que l'aortite chronique se présente toujours avec ces caractères cliniques et ces menaces de complications. Il arrive assez souvent de constater chez certains malades de grosses lésions aortiques, avec dilatation plus ou moins considérable du vaisseau, souffle systolique et diastolique de la base, et cela en l'absence de tout symptôme ou trouble fonctionnel : il n'y a pas ou peu de dyspnée, pas de symptômes douloureux ; le facies, au lieu d'être pâle comme dans la plupart des affections aortiques, est plutôt rouge et coloré, et souvent les bruits anormaux que l'on entend à la base du cœur sont une surprise de l'auscultation. C'est là une forme *latente* de la maladie sur laquelle les divers auteurs n'ont pas suffisamment insisté. Cette période silencieuse peut durer pendant des années entières jusqu'au jour où la compensation est rompue par suite de la participation du cœur aux lésions scléro-athéromateuses. La forme latente s'observe surtout dans les cas où l'aortite chronique reste à l'état isolé, c'est-à-dire sans être compliquée de cardio-sclérose ou de néphro-sclérose. Il importe même, au point de vue du pronostic, de savoir bien établir les trois diagnostics suivants : 1° aortite chronique avec dilatation de l'aorte, en l'absence de toute lésion rénale ou cardiaque ; 2° aortite chronique avec sclérose du myocarde ; 3° aortite chronique avec néphrite artérielle. Dans les deux derniers cas, la coexistence des symptômes myocardiques et rénaux sur lesquels nous avons insisté, est toujours facile à constater.

Quant au diagnostic de la dilatation fusiforme de l'aorte avec les dilatations anévrysmatiques, il trouvera mieux sa place au sujet des anévrysmes de l'aorte.

Dans l'artério-sclérose et l'aortite chronique, on observe souvent

antérieures de Genouville et Pasteau (*Soc. de biologie*, 1897) sur « la relation proportionnelle entre l'état de la tension artérielle et la puissance évacuatrice de la vessie ». Elles ont été exposées, t. I, p, 170.

l'existence concomitante de l'*emphysème pulmonaire* et de la *dilatation des bronches*. Celle-ci a des caractères particuliers : elle est presque généralisée et se traduit, plus souvent que les autres ectasies bronchiques, par des hémoptysies parfois abondantes, et il est même permis de se demander si les lésions vasculaires constatées dans les parois des bronches dilatées[1], ne sont pas surtout spéciales aux artério-scléreux. Cette *forme hémoptoïque* de la dilatation bronchique chez les artério-scléreux et les malades atteints d'aortite chronique, est très intéressante à connaître et à distinguer de la phtisie pulmonaire dont les exemples ne sont pas rares dans ces affections, ainsi qu'on le verra plus loin.

Lorsque l'aortite chronique est généralisée, elle peut donner lieu à des rétrécissements ou oblitérations des branches collatérales avec des symptômes en rapport avec les artères intéressées : angine de poitrine pour le rétrécissement des coronaires ; troubles de la sensibilité et de la motilité (affaiblissement musculaire) du membre supérieur droit par oblitération plus ou moins complète du tronc brachio-céphalique ; parésie du membre supérieur gauche, atrophie du bras gauche par oblitération de la sous-clavière du même côté [1] ; faiblesse d'un des pouls radiaux ; accès douloureux pseudo-gastralgiques par sténose du tronc cœliaque ; douleurs très vives aux membres inférieurs avec claudication intermittente, lorsque les artères iliaques sont intéressées.

Plus rarement, on observe l'*oblitération* de l'aorte par thrombose, et celle-ci se produit exceptionnellement dans la portion thoracique, puisqu'on en cite seulement deux cas dans la science [2]. L'aortite athéromateuse peut avoir surtout son siège prépondérant dans l'aorte thoracique, alors que les lésions sont à peine marquées dans les autres parties du vaisseau. Il en résulte un complexus symptomatique, souvent des plus difficiles à analyser, comme le démontre la relation intéressante d'un fait où l'on a constaté à l'autopsie des embolies multiples dans la moitié sous-diaphragmatique du corps. L'histoire de la maladie peut être ainsi résumée : endartérite de l'aorte thoracique, embolies multiples ayant déterminé une paraplégie par obstruction des deux iliaques primitives, péritonite consécutive à un vaste infarctus intestinal [3].

Un homme de 36 ans, atteint quatre années auparavant, de diarrhée de Cochinchine, puis de grippe il y a quelques mois, entre à l'hôpital avec des signes de péritonite aiguë ; puis, il est pris soudainement d'une paraplégie

[1] Gingeot. Dilatation de l'aorte ; oblitération de l'artère sous-clavière gauche ; atrophie du membre correspondant (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1889).

[2] Armet (*Thèse de Paris*, 1881).

[3] M. Boulay (*Société anat. de Paris*, 1890).

presque complète. Il meurt bientôt, et voici ce que l'on trouve à l'autopsie : une péritonite des plus évidentes; à 15 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cœcale, sur une longueur de 60 centimètres, l'iléon, non encore gangrené, présente une teinte d'un rouge violacé au noir verdâtre par embolie de l'intestin; à cheval sur la bifurcation de l'aorte abdominale, se trouve un caillot qui se prolonge dans les deux iliaques (cause de la paraplégie) ; infarctus anciens dans les deux reins.

Claudication intermittente et douloureuse des extrémités. — Les embolies de l'aorte, surtout lorsqu'elles oblitèrent complètement la lumière du vaisseau, donnent lieu, soit à des phénomènes gangréneux, soit à la paralysie des membres inférieurs. Les thromboses complètement oblitérantes peuvent produire ces derniers accidents, quoique plus rarement, en raison de la lenteur de leur formation et de l'établissement consécutif de la circulation collatérale. Les thromboses, incomplètement oblitérantes de l'aorte abdominale, arrivent à déterminer le phénomène connu et étudié d'abord par les vétérinaires, sous le nom de claudication intermittente et douloureuse des extrémités.

Signalée d'abord en 1831 par Bouley, puis en 1846 et en 1853 par Goubaux et Reynal chez les chevaux, elle a été indiquée chez l'homme par l'observation de Barth (1835) et bien étudiée par Charcot, en 1858. Chez le cheval, les thromboses de l'aorte sont relativement fréquentes, puisque d'après Goubaux, 5 p. 100 des animaux sacrifiés au service d'anatomie de l'école vétérinaire, ont été trouvés avec des oblitérations artérielles. Elles n'obstruent pas d'ordinaire entièrement la lumière du vaisseau, et dans un cas signalé par Reynal, où cette obstruction paraissait complète, le caillot présentait à son centre une sorte de canal dans lequel on pouvait faire pénétrer un corps du volume d'un crayon, ce qui suffisait pour « entretenir la circulation et la vie ». C'est là ce qui explique la rareté des gangrènes à la suite de ces oblitérations vasculaires, la fréquence de la claudication intermittente du train postérieur chez les chevaux par oblitération incomplète de l'aorte.

Plus rares sont les thromboses du tronc brachial gauche à la suite d'un anévrysme disséquant (Bouley, 1851), les thromboses du tronc axillaire signalées par Georges (1862) et Sinoir (1879), celles de l'aorte antérieure et du tronc brachio-céphalique consécutive à une aortite (L. Leblanc). Dans ces cas, l'animal cherche à se dresser comme pour éviter de poser le membre sur le sol, il butte des jambes antérieures et tombe en avant.

La thrombose de l'aorte postérieure est plus fréquente et plus connue, et c'est elle surtout qui donne lieu le plus souvent à ce syndrome si intéressant de la paralysie douloureuse et intermittente des extrémités. Pendant la marche, si l'allure augmente de vitesse, l'animal présente

bientôt de l'agitation, de l'accélération des mouvements respiratoires, une contracture douloureuse avec saillie des muscles fessiers, et il ne tarde pas à tomber, souvent assis sur son derrière dans l'attitude si fréquente du chien, parfois avec un membre replié sous le ventre. Après quelques instants de repos, il se relève, et à le voir alors, dit Goubaux, quelque temps après la disparition de ces accidents « parfaitement droit sur ses quatre membres, libre dans ses allures, l'œil vif et expressif, les narines au vent, l'oreille mobile et attentive, on a vraiment peine à le reconnaître ». Mais, on le reconnaît bientôt ; car, lorsqu'il recommence à marcher, les mêmes accidents se reproduisent, et ainsi de suite. On a encore remarqué que la sécrétion sudorale est augmentée pendant l'exercice dans toutes les régions normales, tandis que celles qui sont placées sous la dépendance des artères malades restent froides, sèches, sans battements.

Chez l'homme, les mêmes phénomènes se produisent, quoique avec une intensité moindre, et nous avons vu dans notre observation la paralysie intermittente affecter les membres supérieurs comme les membres inférieurs, par suite d'oblitérations multiples aux sous-clavières et à l'aorte abdominale. La première observation bien nette appartient à Charcot ; elle est relative à un malade de 54 ans, atteint d'un anévrysme traumatique de l'iliaque primitive droite oblitérée dans son tiers inférieur et remplacée par une sorte de cordon ligamenteux de un centimètre. Lorsque cet homme était obligé de faire une course et qu'il avait marché pendant plus d'un quart d'heure, il éprouvait dans toute l'étendue du membre inférieur droit, une sensation de faiblesse avec engourdissement. S'il voulait continuer à marcher, des douleurs sourdes se répandaient dans le membre inférieur droit, qui devenait le siège de crampes, d'une raideur empêchant tout à coup la continuation de la marche. Le malade était obligé de s'asseoir pour prendre un peu de repos, et pendant ce temps tous les symptômes se dissipaient rapidement. La marche redevenait possible, mais après vingt minutes les accidents se reproduisaient de rechef, et un nouveau temps d'arrêt était nécessaire. Ces sortes d'accès de paralysie douloureuse se montraient jusqu'à cinq ou six fois pendant une course d'une heure et demie, ne survenant jamais spontanément ni au repos, ni au lit, ni même dans la station verticale[1].

[1] Nous répétons, dans l'intérêt de l'exactitude historique, que Barth (dès 1831, et en 1837 dans sa thèse sur les « rétrécissements et oblitérations spontanées de l'aorte ») avait nettement indiqué ce phénomène de la paralysie intermittente au sujet de sa malade qui, dans les membres inférieurs, « éprouvait des douleurs, un sentiment de froid, de faiblesse, d'engourdissement disparaissant quelquefois d'une manière plus ou moins complète pendant le repos, mais revenant pendant la marche et augmentant par le mouvement ». — Un autre auteur, Legrand (*Presse méd.*, 1837) a publié une observation où le même phénomène est exactement signalé.

La pathogénie des accidents est facile à comprendre, et elle a bien été indiquée par Bouley, dès 1831. « Tant que l'animal était en repos, le sang pouvait arriver par les collatérales; mais, dès qu'il trottait, les collatérales comprimées ne fournissaient plus assez de sang, et les membres étaient frappés d'un engourdissement et d'une douleur profonde. » En un mot, les membres reçoivent assez de sang pour leur nutrition, pas assez pour leur fonctionnement.

Chez les animaux, Schrenk, Bonnaud et Violet ont observé la guérison à la suite de deux ou trois mois de repos permettant à la circulation collatérale de se développer pour suppléer celle de l'artère oblitérée. La même indication se présente pour l'homme, et Charcot cite des cas où en prescrivant aux malades, pour une période de plusieurs mois, de ne jamais marcher à pied ou au moins de ne jamais marcher assez longtemps pour déterminer les phénomènes de claudication, il a pu obtenir une grande amélioration, éviter même le sphacèle menaçant des membres inférieurs[1].

Les *concrétions fibrineuses* de l'aorte, par embolie ou par thrombose, déterminent encore d'autres accidents qu'il importe de signaler malgré leur rareté. D'abord, elles peuvent être la source d'embolies multiples, soit dans les artères périphériques (d'où tendance à la gangrène des membres), soit dans les artères viscérales (d'où infarctus du rein, de la rate, etc.). Les embolies, si elles sont septiques, comme dans l'endocardite et l'aortite ulcéreuse, peuvent déterminer dans certains points de l'économie, des « anévrysmes emboliques » dont, Tuffnell dès 1853, a donné la première indication, et que nous étudierons plus tard[2].

D'autre part, les concrétions fibrineuses ayant subi la dégénérescence graisseuse et la fonte puriforme, peuvent-elles déterminer des accidents infectieux, lorsqu'elles sont transportées dans la circulation? La chose est possible, quoiqu'elle ne soit pas encore absolument démontrée,

[1] BOULEY (*Recueil de méd. vétérinaire*, 1831). — BARTH (*Arch. de méd.*, 1835, et *thèse inaugurale*, 1837). — LEGRAND (*Presse méd.*, 1837). — GOUBAUX (*Recueil de méd. vétérinaire*, 1846). — REYNAL (*Ibid.*, 1853). — GEORGE (*Recueil de méd. vétérinaire*, 1862). — SABOURIN (*Thèse de Paris*, 1873). — SINOIR (*Soc. de méd. vétérinaire pratique*, 1879). — CHARCOT (*Soc. de biologie*, 1858; *Progrès médical*, 1886). — SCHRENK, BONNAUD (*Journ. des vétérinaires du midi*, 1860-1867). — VIOLET (*Journ. de méd. vétérinaire et de zootechnie*, 1881). — CADÉAC (*Pathologie interne des animaux domestiques*, t. V, 1897).

[2] On croit généralement que Virchow a découvert la notion de l'embolie. Or, plusieurs siècles avant lui, BONNET (*Sepulchretum*, liv. I, p. 52) a parlé de caillots partant du cœur et allant dans les carotides entraver l'arrivée du sang au cerveau. Il cite deux observations dans lesquelles des accidents graves ont été produits par des caillots migrateurs. — Puis, VAN SWIETEN s'est exprimé ainsi : « Dum polyposæ concretiones in sinibus venosis velet in cordis cavis hærent, non faciunt obstructionem, nisi quando ex majoribus his receptaculis in canales pelluntur. » — Nous avons cité encore MORGAGNI à l'appui de cette priorité.

malgré une observation de Vulpian[1] relative à un kyste fibrineux et puriforme de l'oreillette gauche, lequel détermina par sa rupture des accidents apoplectiques, un état typhoïde et la mort. Chez une femme âgée ayant succombé à des symptômes typhoïdes très accusés, Charcot trouva pour toute lésion, des ulcérations athéromateuses et des kystes fibrineux de l'aorte en régression graisseuse dont le contenu versé dans l'intérieur du vaisseau avait adultéré le liquide sanguin, au point de déterminer des accidents infectieux graves, semblables à ceux d'une endocardite ulcéreuse. Cette question mérite d'être étudiée à nouveau, et la mort de quelques vieux athéromateux ne peut pas être parfois attribuée à une autre cause, ainsi qu'il m'a été permis de l'observer.

Étiologie

Elle est également celle de l'aortite aiguë et de l'artério-sclérose : *goutte*, *saturnisme*, *alimentation vicieuse*, *sénilité*, *syphilis*, *exercices musculaires prolongés*. Cette dernière cause est très discutable, ainsi que celle des « professions exposant à l'inspiration d'air chaud », d'où la fréquence de l'artério-sclérose et de l'aortite chronique chez les chauffeurs, les cuisiniers et les boulangers.

Les auteurs allemands, Beneke en particulier, qui ne veulent pas croire à l'influence ni même à l'existence des états diathésiques, préfèrent placer des causes bien plus contestables, l'obésité et la lithiase biliaire, dans l'étiologie de cette maladie. Cette opinion est erronée; car, si les obèses et les lithiasiques sont exposés aux dégénérescences artérielles, c'est seulement à la faveur de la *diathèse arthritique*.

La *syphilis* mérite une mention spéciale, beaucoup d'aortites chroniques avec dilatation du vaisseau se développant sous son influence.

Voici un fait qui paraît avoir échappé à l'attention des observateurs : On rencontre souvent des malades atteints d'aortite chronique avec rétrécissement et insuffisance aortiques chez lesquels *il est impossible de trouver la cause*. Ces malades ne sont ni goutteux, ni syphilitiques, ni tabagiques, ni alcooliques, et l'on ne peut dater leur affection artérielle d'aucune maladie infectieuse. Il est vrai que, le plus souvent, les erreurs d'alimentation donnent la clef de l'étiologie ; mais d'autres fois, celle-ci reste inconnue. Il y a donc de ce côté quelques recherches intéressantes à faire.

Quelques auteurs ont admis — sans doute théoriquement — que l'aortite pouvait être assez souvent le résultat de la *propagation des inflam-*

[1] Moreaud (*Thèse de Paris*, 1864). — Vulpian (*Soc. méd. des hôp.*, 1865). — Charcot (*Maladies du poumon et du système vasculaire*, t. V, 1888.)

mations voisines de l'endocarde, du péricarde, de la plèvre ou du poumon. La thèse de Léger renferme deux ou trois exemples d'endocardites rhumatismales propagées à la tunique interne de l'aorte. La chose est possible, probable même, puisqu'on en cite quelques observations ; mais ces faits sont extrêmement rares. L'endocardite affecte souvent les valvules sigmoïdes de l'aorte, cela ne fait aucun doute ; mais le plus ordinairement l'inflammation s'éteint au niveau de l'endartère, et l'aorte est presque toujours respectée. Sans nier absolument ces propagations inflammatoires, il faut les croire exceptionnelles, surtout dans le cours des péricardites, des pleurésies et des affections pulmonaires ; il s'agit plutôt, dans ces cas, de péri-aortite que d'endo-aortite, et il est plus juste de dire que le travail phlegmasique de l'aorte peut se propager de celle-ci aux tissus voisins, au péricarde (ce qui est presque la règle), parfois à la plèvre, presque jamais au poumon.

On lit dans les cliniques de Jaccoud, un exemple d'aortite ascendante « développée à la suite d'une *tuberculisation* en masse du lobe supérieur du poumon droit ». Est-ce l'aortite qui s'est développée à la suite de la bacillose, ou au contraire celle-ci à la suite de l'aortite ? La seconde opinion est plus vraisemblable, et à ce sujet, il n'est pas inutile de rapporter les faits que nous avons observés.

Le premier malade est un homme de 52 ans, entré le 25 mars 1885 à l'hôpital Bichat. Alcoolique, atteint de variole en 1878, sujet à des bronchites répétées depuis plusieurs années, il avait été pris, en revenant de son travail, il y a six semaines, de frissons multiples avec fièvre, accusée surtout vers le soir (39°,8). Dès les premiers jours, son médecin avait constaté les signes d'une bronchite généralisée qu'il rattachait alors à la grippe. Mais, dès les premiers jours aussi, la dyspnée était remarquable par sa grande intensité, peu en rapport avec la légèreté des signes stéthoscopiques ; la fièvre était vive, et après une semaine, quoique les phénomènes thoraciques eussent paru s'amender, le malade n'allait pas mieux : douleurs vagues dans la poitrine, œdème périmalléolaire. A ce moment, l'auscultation du cœur et de l'aorte n'aurait rien fait constater d'anormal, et il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

Bientôt, l'œdème envahit les jambes, les cuisses, le scrotum et les parois abdominales, toujours sans la moindre trace d'albumine. L'auscultation du poumon fit reconnaître l'existence de râles sonores et sous-crépitants, disséminés dans toute la poitrine, ces derniers étant plus marqués à la base droite, où existait en outre un léger épanchement pleural. La matité cardiaque était augmentée dans les diamètres transversal et vertical, puisque la pointe battait au-dessous et en dehors du mamelon vers le sixième espace intercostal, et que la matité dépassait le bord droit du sternum. A l'auscultation, souffle systolique à la pointe au-devant du sternum, et vers sa partie moyenne, bruit rude de va-et-vient symptomatique d'une

péricardite sèche ; à la base, vers le troisième espace intercostal droit, souffle diastolique léger, doux et aspiratif. Les battements violents des artères cervicales contrastaient avec des ondulations des veines jugulaires distendues et animées d'un pouls veineux. De plus, le pouls radial était dur, tendu, cordé ; il était régulier, et toutes les artères étaient le siège d'un athérome assez prononcé. La dyspnée était intense, le facies pâle et cyanosé ; de temps à autre, une sensation douloureuse de barre transversale reliant les deux mamelons avec propagation dans la région de l'hypochondre droit, et à plusieurs reprises, accès douloureux et angoissants avec irradiations brachiales.

En présence de ces accidents divers, notre embarras fut grand tout d'abord. Certes, il n'y avait pas de doute sur l'existence d'une bronchite généralisée avec congestion pulmonaire et léger épanchement pleural droit, d'une péricardite sèche avec insuffisance mitrale fonctionnelle et inocclusion légère de l'orifice aortique. Dès les premiers jours, le malade présentait certainement quelques symptômes d'aortite subaiguë avec insuffisance du myocarde par lésion probable du muscle cardiaque, ce qui expliquait la présence de l'œdème des membres inférieurs, et l'athérome artériel avait été l'occasion d'une poussée inflammatoire du côté de l'aorte et du cœur.

Tel qu'il était formulé, le diagnostic restait encore incomplet.

Les jours suivants, le choc précordial est insensible, les bruits de frottement et les souffles cardiaques disparaissent en partie, la voussure précordiale s'accuse, la matité du cœur augmente, ses bruits prennent un caractère sourd et comme éloigné de l'oreille, le premier étant à peine appréciable (signes de péricardite avec épanchement.)

Sous l'influence d'une dose de 0,40 centigrammes de macération de feuilles de digitale, les urines qui atteignaient à peine le chiffre de 300 à 400 grammes par jour, montent rapidement à 3 litres. Alors, l'épanchement péricardique disparaît en quelques jours, et en même temps réapparaissent les souffles et le frottement péricardique ; les œdèmes de l'abdomen et des membres inférieurs diminuent considérablement. Seul, l'épanchement pleural reste stationnaire et ne rétrocède pas ; et quoique les battements du cœur eussent acquis une énergie nouvelle sous l'influence de la médication, quoique les symptômes cardio-aortiques fussent beaucoup moins accusés, et que la fièvre eût presque cédé, la dyspnée et la cyanose persistaient avec la même intensité.

L'auscultation attentive du poumon allait nous donner la clef de cette symptomatologie tumultueuse et obscure. On constatait, onze jours après l'entrée du malade à l'hôpital, une légère submatité sous la clavicule droite, correspondant avec un foyer de râles sous-crépitants fins.

S'agissait-il d'une de ces congestions pulmonaires rapides et aiguës dans leur évolution qui, se montrant le plus souvent à droite, au même titre que certains épanchements pleuraux[1], surviennent souvent dans le

[1] Dans les cardiopathies artérielles (aortites, artério-sclérose du cœur ou myocardites scléreuses), les épanchements pleuraux s'observent de préférence *à droite*. — Dans ces mêmes affections, on constate aussi, d'une façon temporaire ou permanente, la petitesse du pouls *gauche*.

cours des myocardites ou des scléroses du cœur ; ou s'agissait-il, au contraire, d'une tuberculose dont l'épanchement pleurétique était une des manifestations? En acceptant cette dernière interprétation, basée du reste sur les antécédents pathologiques du malade et sur un amaigrissement progressif, on comprenait pourquoi les œdèmes et les hydropisies d'origine *cardiaque* avaient promptement cédé à la digitale, tandis que l'épanchement pleurétique lui avait complètement résisté, étant d'origine *tuberculeuse*.

Ce seul fait thérapeutique a permis de formuler un diagnostic dont la précision a été vérifiée par l'autopsie. J'éloignai d'abord l'idée d'une congestion pulmonaire d'origine myocardique, parce que les symptômes du côté des bronches et des poumons avaient manifestement précédé ceux du cœur et de l'aorte. Je fis alors le raisonnement suivant :

Voici des œdèmes et des hydropisies (œdèmes des membres et des parois abdominales, ascite, péricardite avec épanchement), qui cèdent à la digitale ; donc, elles étaient sous la dépendance du cœur, et nullement d'origine tuberculeuse. L'épanchement pleural a été rebelle à l'action digitalique ; donc, il devait être plutôt produit par la tuberculisation pleuro-pulmonaire. Le diagnostic a pu être ainsi formulé : *Aortite subaiguë avec cardio-sclérose et péricardite ; œdème des membres inférieurs, épanchements de l'abdomen et du péricarde, d'origine cardiaque. Tuberculose pulmonaire et épanchement pleural, d'origine tuberculeuse.*

C'est là un exemple de la réalisation de cet adage hippocratique si souvent répété et toujours vrai : *Naturam morborum ostendunt curationes.*

Bientôt, les accidents prennent une allure de plus en plus grave, le myocarde s'affaiblit, les souffles cardiaques s'atténuent, le frottement péricardique s'accuse à nouveau, l'œdème des membres inférieurs reparaît et monte jusqu'à l'abdomen, le pouls perd sa force et sa régularité ; en même temps, les symptômes pulmonaires augmentent d'intensité, l'épanchement pleurétique se maintient, les poumons sont le siège de râles nombreux, sonores et sous-crépitants ; aux deux sommets, matité des plus manifestes, résonnance de la voix, gros râles muqueux ressemblant à des craquements humides et quelques bruits cavernuleux. Dans les derniers jours, la cyanose et l'asphyxie font des progrès rapides, les mains sont violacées, les lèvres cyanosées, l'oppression extrême ; le pouls, très fréquent depuis le commencement de la maladie devient incomptable et insensible ; puis, environ trois semaines après son entrée à l'hôpital, le malade s'éteint le 16 avril, moitié asphyxiant, moitié asystolique.

A l'*autopsie*, on trouve dans les deux poumons quantité de tubercules et de cavernules, plus à droite qu'à gauche, avec congestion intense et broncho-pneumonie ; la surface pleurale est couverte de nombreuses granulations, avec épanchement à droite (environ un litre).

A l'appareil circulatoire, les lésions ne sont pas moins importantes : péricarde épaissi, comme lardacé, criant sous le scapel, renfermant une petite quantité de liquide sanguinolent et rougeâtre. Sur le feuillet viscéral, nombreuses aspérités qui lui donnent l'aspect d'une langue de chat ; elles

sont formées par des fausses membranes molles, épaisses et rougeâtres, qui recouvrent toute la surface du cœur en avant et en arrière ; quelques-unes ont une teinte ecchymotique Il est difficile de reconnaître, au milieu d'elles, la présence des tubercules qui, en tout cas, sont certainement beaucoup moins abondants que sur les plèvres. — Le muscle cardiaque est mou, flasque, de coloration jaune feuille morte, et quoiqu'il n'ait pas été examiné au microscope, il paraît très altéré.

L'aorte ne présente pas des altérations moindres : toute la surface interne de la crosse est mamelonnée, épaissie, pavée de plaques athéromateuses dures et anciennes, et de plaques molles opalescentes, gélatiniformes, plus récentes et beaucoup plus étendues que les précédentes. L'altération s'arrête au niveau des valvules sigmoïdes dont l'intégrité contraste avec les lésions des parties voisines. L'aorte est notablement dilatée, ce qui explique l'inocclusion de son orifice et le souffle diastolique entendu pendant la vie. Les artères coronaires présentent une ouverture normale et sont peu altérées dans leurs parcours ; cependant les orifices de presque toutes les collatérales sont très notablement rétrécis, quelques-uns complètement oblitérés par des plaques d'endartérite récente. Les lésions ne sont pas limitées à la crosse aortique, mais c'est là qu'elles sont le plus accentuées. Dans l'aorte thoracique et abdominale, on voit en certains points des plaques d'athérome dures et presque osseuses, contrastant avec les plaques gélatiniformes d'origine récente qui sont en majorité à la hauteur de la crosse.

Tous les organes contenus dans le médiastin ont contracté de nombreuses adhérences entre eux, et l'aorte thoracique est difficilement séparée des organes voisins. La rate est grosse et diffluente. Le foie volumineux, pesant 2.500 grammes, est le siège d'une cirrhose graisseuse. Les reins sont volumineux et congestionnés.

Cette observation présente un grand intérêt, non seulement au point de vue clinique, mais encore sous le rapport de la pathogénie. A ce point de vue, on doit poser trois questions :

1° S'agit-il de deux maladies distinctes, l'aortite et la tuberculose, évoluant simultanément et se rencontrant par hasard chez le même individu?

2° Ces deux maladies ont-elles des relations de cause à effet?

3° Est-ce la bacillose qui a causé l'aortite; ou l'aortite, la tuberculose?

La première interprétation est au moins discutable, la science possédant déjà quelques exemples où les deux maladies ont évolué en même temps, et il ne faudrait pas voir toujours dans ces cas de simples et fortuites coïncidences.

Si on admet une corrélation pathogénique entre les deux affections, on peut soutenir que la granulie a pu agir sur le système artériel et sur l'aorte, au même titre qu'une maladie infectieuse, une variole ou une dothiénentérie, par exemple. Cette opinion est très soutenable.

Mais, dans l'espèce, il est certain que les lésions artérielles, caractérisées par l'aortite chronique et par l'athérome, ont de longtemps précédé chez notre malade l'évolution tuberculeuse, qui a été rapide et galopante. Du reste, pour soutenir cette opinion, on peut s'appuyer sur les relations existant entre la tuberculose et une autre affection de l'aorte, l'anévrysme qui, depuis Stokes, a été regardé comme une cause relativement fréquente de tuberculisation pulmonaire.

« La complication la plus fréquente de l'anévrysme aortique, dit-il, est la tuberculisation ; dans ce cas, la phtisie a souvent des symptômes équivoques, irréguliers, et sa marche est lentement progressive. On comprend qu'il doive en être ainsi, en raison de l'âge auquel l'anévrysme est le plus commun. La coexistence des deux maladies est plus fréquente qu'on ne le pense en général, et la mort est quelquefois le résultat de la phtisie ; le malade succombe sans qu'il y ait eu rupture du sac. Lorsque ces deux affections se combinent, je pense que c'est la lésion artérielle qui s'est montrée la première. Souvent il m'a semblé que certains anévrysmes mériteraient le nom d'anévrysmes *consomptifs* ou *strumeux*. »

Dans un autre passage, Stokes établit « les rapports entre la diathèse athéromateuse et la diathèse tuberculeuse », et à propos de l'insuffisance aortique, après en avoir nettement distingué deux formes, l'une consécutive à la « cardite ou à l'endocardite rhumatismale, l'autre au développement de l'athérome », il s'exprime en ces termes :

« Il existe souvent, dans cette dernière forme, une disposition morbide générale qu'il est difficile de définir exactement. C'est un état ressemblant assez à celui qui favorise la déposition de matières graisseuses athéromateuses, et probablement aussi de productions tuberculeuses, un état d'hématose incomplète, survenant fréquemment à la suite d'excès ou d'une fatigue excessive, et s'accompagnant de l'affaiblissement du système nerveux. On est forcé d'admettre les rapports qui relient la diathèse athéromateuse à celle qui produit les dépôts de graisse et de matière tuberculeuse, malgré les conclusions différentes d'Andral, Lobstein et Gluge. »

Insistant ensuite sur « l'affaiblissement de la vitalité » dans l'insuffisance aortique, il décrit le caractère des inflammations locales siégeant dans des organes autres que le cœur (pneumonies, bronchites), et qui sont remarquables par leur état d'asthénie, par leur marche serpigineuse, par leur résistance aux traitements locaux, par l'impuissance de l'organisme à supporter une action déprimante. Puis, il rapporte l'observation d'un malade chez lequel on constata, après la mort, l'existence d'une vaste dilatation aortique méconnue pendant la vie, alors qu'on avait fait seulement le diagnostic d'une phtisie pulmonaire révélée à l'autopsie.

Depuis Stokes, un assez grand nombre d'auteurs ont insisté sur les rapports des anévrysmes aortiques avec la tuberculisation pulmonaire[1]. Mais je n'ai trouvé encore nulle part un fait semblable à celui qui vient d'être rapporté, et qui a montré chez le même sujet la coexistence d'une aortite subaiguë sans grande dilatation du vaisseau et d'une phtisie pulmonaire. Dans ce cas, il n'est pas possible d'invoquer l'influence d'une compression sur l'artère pulmonaire, assez accusée pour en produire le rétrécissement, cause fréquente de tuberculisation, comme on le sait; il n'est pas logique, non plus, d'admettre une inflammation consécutive des nerfs pneumogastriques, car celle-ci peut bien produire des congestions pulmonaires, mais on ne lui a pas reconnu jusqu'ici d'action phtisiogène directe. On peut donc penser avec Stokes que, « le même état général détermine simultanément, et les dépôts tuberculeux dans les poumons, et les altérations des tuniques de l'aorte ».

Voici une autre observation remarquable par la coexistence de l'athérome avec la tuberculose :

Il s'agit d'un homme de 70 ans, entré à l'hôpital Tenon le 25 janvier 1881, chez lequel il n'a été possible de trouver aucun antécédent héréditaire ou pathologique ayant pu avoir une influence sur le développement d'une tuberculose pulmonaire. Il tousse depuis plusieurs mois, il est très amaigri, avec une fièvre presque continue. Il présente au sommet droit tous les signes d'une tuberculose pulmonaire à la troisième période (râles cavernuleux au sommet), avec râles sous-crépitants très nombreux siégeant dans les deux tiers inférieurs du même poumon. De plus, on constate un athérome artériel généralisé considérable, tel qu'on en voit rarement. Toutes les artères sont aussi dures et aussi résistantes que des tuyaux de pipe, elles forment partout une saillie très accentuée, favorisée encore par l'état d'émaciation du malade. Il était difficile de bien distinguer, au-dessous de la clavicule droite, la matité qui appartenait à la fois à l'aorte et à la lésion pulmonaire ; mais il y avait un contraste frappant entre l'extrême faiblesse des bruits du cœur et le retentissement diastolique clangoreux de l'aorte au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal droit. J'ai conclu à l'existence d'une dilatation de l'aorte ayant pu, par la compression de l'artère pulmonaire, favoriser l'éclosion des tubercules.

Le diagnostic s'est confirmé absolument à l'autopsie, sauf pour ce qui concernait la compression de l'artère pulmonaire ; la dilatation de l'aorte était évidente, mais elle n'était pas de nature à intéresser ce dernier vaisseau. La tuberculose dont était atteint ce malade devait s'expliquer

[1] Fuller. Coexistence du tubercule avec les anévrismes de l'aorte (*Med. Times*, 1856). — Hanot (*Arch. de méd.*, 1876. — Aubry. Pathogénie de la tuberculose compliquant les anévrysmes aortiques (*Thèse de Bordeaux*, 1886). — H. Huchard (*Journal des prat.*, 1889).

autrement, et il est probable qu'elle avait été favorisée par l'état d'hypotrophie nutritive de tous les organes et aussi du poumon, hypotrophie résultant du rétrécissement athéromateux des artères et de l'insuffisance consécutive de l'irrigation sanguine dans les organes. Chez les prédisposés, l'artério-sclérose et l'athérome artériel peuvent donc préparer le terrain pour l'évolution bacillaire, et c'est ainsi que l'on peut sans doute expliquer la fréquence relative de la phtisie de la cinquantaine.

Quelle conclusion pratique à tirer de ces faits ?

C'est que la *phtisie des artério-scléreux et des athéromateux* relève surtout de la médication iodurée, et celle-ci surtout dans ces cas, agit avec quelque succès. Cette phtisie des artério-scléreux s'accompagne souvent d'emphysème, de dilatation bronchique ; elle se complique encore de gangrène des extrémités bronchiques, même de gangrène du tissu pulmonaire ; enfin, elle se traduit encore par des hémoptysies parfois abondantes. Quoiqu'elle affecte assez souvent la forme fibreuse (ou forme curable), elle est quelquefois remarquable par son évolution rapide. On voit donc qu'il n'est pas absolument juste d'affirmer, comme on l'a dit, « que la meilleure manière de guérir un phtisique, ce serait de le rendre scléreux ».

En résumé, il existe un rapport réel entre les affections de l'aorte, l'artério-sclérose et la tuberculose, et l'un de nos élèves a consacré à ce sujet sa thèse inaugurale[1].

Dans une première catégorie de faits, la dilatation du vaisseau est absente ; ou, si elle existe, elle n'est pas assez accusée pour déterminer une compression de l'artère pulmonaire. Il est donc juste d'admettre, avec Stokes, qu'aortite et tuberculose procèdent « d'un même état général ».

Dans une seconde classe de faits, l'artério-sclérose crée, surtout chez les prédisposés, un état d'opportunité morbide pour le développement de la tuberculose, en déterminant dans les organes une sorte d'insuffisance nutritive, consécutive à l'insuffisance de l'irrigation sanguine.

D'autre part, on ne saurait nier l'influence de l'inflammation des nerfs pneumogastriques, laquelle existe souvent dans les aortites ; il en résulte la production de congestions pulmonaires qui n'ont pas de tendance à se résoudre et qui subissent facilement la dégénération caséeuse, en raison même de cette hypotrophie nutritive et du déficit sanguin.

Enfin, dans d'autres cas, la dilatation et l'anévrysme de l'aorte, par leur siège et par leur volume, sont capables de déterminer la compression de l'artère pulmonaire. Alors, la tuberculose se produit comme s'il s'agissait d'un rétrécissement congénital ou acquis de ce vaisseau, sa patho-

[1] KORTZ. Les maladies de l'aorte et du système artériel dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1893).

génie est la même, la nature et la cause du rétrécissement de l'artère pulmonaire sont seulement différentes.

Traitement des aortites subaigue et chronique

Comme il s'agit d'une maladie inflammatoire, on fera usage des moyens antiphlogistiques et des révulsifs, mais sans en abuser, comme on le fait généralement : émissions sanguines locales, application des sangsues et de ventouses scarifiées, teinture d'iode, pointes de feu, cautères.

Il ne faut pas abuser des émissions sanguines locales dans le traitement de l'aortite subaiguë, à plus forte raison dans celui de l'aortite chronique, et cela pour deux raisons : d'abord, parce que l'aortite est le plus souvent fonction d'infection et que ses caractères inflammatoires passent au second plan ; ensuite, parce qu'il n'y a aucune relation entre les vaisseaux de la région présternale et ceux du cœur ou de l'aorte, et qu'il semble y avoir « illusion complète à vouloir décongestionner un organe situé profondément par une action superficielle au niveau de la peau ». Nous savons que ces idées applicables à l'action des vésicatoires, un moyen thérapeutique à la fois si facile et si illusoire, ne sont pas encore acceptées par tous les praticiens. Mais, nous ne sommes plus au temps où Johnson s'appuyait sur les connexions des artères superficielles et des artères viscérales pour vanter les bons effets des émissions sanguines locales dans les péricardites. Il résulte, au contraire, des recherches anatomiques de Struthers et de Binz, que ces vaisseaux n'offrent entre eux que de très faibles relations, et qu'une saignée locale n'agit sur les viscères qu'à titre de saignée générale. Cependant, les veines péricardiques venant aboutir à la mammaire interne, on pourrait peut-être adopter pour siège des émissions sanguines locales, les 3e, 4e et 5e espaces intercostaux, quand il y a dilatation et surcharge du cœur droit. Chez les animaux qu'on vient de pendre ou de noyer expérimentalement, la saignée de la jugulaire produit d'excellents effets d'après J. Reid. C'est par là seulement que l'on atteindrait le cœur droit, et Hayem pense qu'il est possible d'arriver à ce but chez l'homme en appliquant des sangsues sur le trajet des veines thyroïdiennes. Vinay (de Lyon) fait remarquer que les « phénomènes hydrauliques ne sont pas seuls à être invoqués, et que l'action révulsive des saignées locales est tout à fait incontestable[1] ». Cette remarque est très juste ; mais il ne faut demander aux émissions sanguines et à la révulsion,

[1] Struthers (*Montly Journal*, 1853). — Binz (*Verhandl d. naturalist*, 1863). — Johnson (*Brit. méd. Journ.*, 1868). — Vinay (*Thèse d'agrégation*, 1880).

que ce qu'elles peuvent donner, sans en faire la base de la thérapeutique, sans en abuser comme le font beaucoup de médecins. Il faut établir comme règle, que si la révulsion et les émissions sanguines peuvent être efficaces au début d'une maladie congestive ou inflammatoire, elles sont sans action dans la période d'état[1].

La dyspnée est souvent d'origine toxi-alimentaire, et alors le régime lacté produit des effets remarquables. Il s'est cependant rencontré dans ces derniers temps, un auteur, Rumpf, qui a voulu traiter l'athérome artériel par une médication chimique, fondée sur deux indications : diminuer la quantité des sels calcaires introduits avec les aliments dans l'organisme ; dissoudre et éliminer ces sels calcaires. Pour répondre à la première indication, il faudrait supprimer le laitage, parce qu'il est riche en sels calcaires, et prescrire un régime quotidien ainsi composé : 250 grammes de viande, 100 grammes de pommes de terre, de pain, de poisson et de fruits, ceux-ci pouvant être remplacés par les légumes. Outre le lait, on devrait encore proscrire les fromages, les œufs, les radis, le riz, les épinards ; l'eau distillée ou bouillie doit être prise comme boisson. Pour obéir à la seconde indication, on a indiqué le calomel, le sublimé, l'iodate de mercure, l'acétate de potasse, l'acide oxalique, l'acide lactique, comme étant capables d'éliminer les sels calcaires de l'organisme. Rumpf conseille dans ce but d'administrer une solution composée de 10 grammes de carbonate de soude pour 200 grammes d'eau distillée (avec acide lactique, q. s. pour saturer).

A ce traitement dont nous n'avons pas à discuter la valeur très théorique, on doit faire les objections suivantes : 1° La chimie, lorsqu'elle n'est pas appuyée sur la clinique, ne peut remplir à elle seule toutes les indications thérapeutiques, et au commencement du siècle, Baumes (de Montpellier) a eu la prétention, au nom de la chimie, de dissoudre et

[1] Nous avons déjà parlé des effets de la saignée ; il est utile d'y revenir, surtout pour signaler sur ce sujet un remarquable livre pour l'époque, et presque inconnu (Traité des effets et de l'usage de la saignée par QUESNAY. Paris, 1770, vol. de 734 pages.) Cet auteur trouvait inutile l'usage des saignées dans les hémorrhagies cérébrales, parce que, disait-il (et cette idée devait être reprise cent ans plus tard), « ce sont les grandes dilatations variqueuses ou anévrysmales des vaisseaux du cerveau qui sont la cause la plus ordinaire des apoplexies sanguines ». — Etudiant ensuite les effets des saignées, il établit qu'ils se réduisent à trois : l'*évacuation*, la *spoliation*, la *dimotion* (sorte de dérivation). Il s'élève contre des saignées déplétives (par évacuation), en affirmant que le « calibre des vaisseaux se réduisant toujours proportionnellement à la quantité des liquides qu'ils renferment, plus on diminue la masse des liquides, plus les vaisseaux sont resserrés ». Il ajoute que les vaisseaux restent toujours pleins malgré la répétition des émissions sanguines. « La saignée ne procure donc, par l'évacuation, aucune déplétion ni aucun vide, qui mette les liquides plus à l'aise dans leurs vaisseaux. » Enfin, l'auteur combat encore très judicieusement, au nom même des lois de la circulation, les règles que ses contemporains avaient voulu établir sur le choix des veines à ouvrir suivant le siège de la maladie.

d'éliminer les sels calcaires par l'acide phosphorique, comme aujourd'hui Rumpf le propose avec l'acide lactique et le carbonate de soude ; 2° supprimer le lait, sous prétexte qu'il renferme des sels calcaires, c'est se priver du meilleur, du plus fidèle des diurétiques, et d'un « éliminateur » puissant; 3° prescrire la viande, les poissons, au nom d'une simple théorie, c'est aller à l'encontre des enseignements de la clinique et favoriser la production de la dyspnée toxi-alimentaire. En un mot, cette thérapeutique est irrationnelle, surtout dangereuse.

La médication spéciale de l'aortite subaiguë ou chronique est l'iodure de potassium, auquel on doit préférer l'iodure de sodium, qui, tout en possédant les propriétés résolutives des iodures, n'a pas l'action nocive des sels de potassium sur le cœur : prescrire d'emblée une dose quotidienne de 1 à 2 grammes, et arriver à des doses plus considérables d'iodure de potassium quand on soupçonne une origine syphilitique.

Il faut encore combattre les phénomènes angineux et l'ischémie vasculaire. Alors, le nitrite d'amyle rend de grands services en faisant cesser le spasme artériel et en combattant les tendances syncopales ; on doit l'employer avec une grande modération dans l'aortite chronique compliquée d'athérome cérébral. La trinitrine est préférable.

La morphine peut être utile en atténuant les douleurs et la dyspnée. On connaît l'action de ce médicament sur l'anémie bulbaire et conséquemment sur les mouvements respiratoires auxquels ce centre nerveux préside. Voilà pourquoi cet alcaloïde est un excellent « eupnéique », et pourquoi on peut dire que la morphine est pour l'aorte ce que la digitale est pour le cœur. Elle fait disparaître la douleur, diminue la dyspnée et atténue les dangers de l'anémie cérébrale [1].

Le chloral doit être prescrit avec prudence. Contre les symptômes nerveux et l'insomnie, il est préférable de recourir aux bromures à la dose de 2 à 4 grammes par jour, au sulfonal ou au trional par cachets de 1 gramme tous les deux ou trois soirs.

A la dernière période, quand la phase d'asystolie est ouverte, la digitale rend d'incontestables services contre les complications cardiaques, mais non pas contre l'aortite. Il faut l'employer sous forme de macération ou d'infusion à petites doses (10 à 15 centigrammes par jour pendant deux à quatre jours), ou encore sous forme de digitaline cristallisée (40 à 50 gouttes de la solution au millième pendant un jour et en une fois).

[1] HUCHARD. De la médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur (insuffisance et rétrécissement aortiques) (*Journal de thérapeutique*, 1875-1876). Guérison rapide des accès d'asthme par l'emploi des injections hypodermiques de morphine, et action eupnéique de la morphine (*Union médicale*, 1878). Injections hypodermiques de morphine dans les dyspnées (*Société clinique*, 1878).

On se trouve bien d'associer la poudre de digitale à la jusquiame en pilules renfermant chacune 5 centigrammes de chaque substance.

Faire usage de purgatifs et de diurétiques, modificateurs indirects de la circulation, modérateurs de l'encombrement vasculaire.

Dans une maladie qui a une tendance si marquée aux récidives, l'hygiène a une grande importance : le malade doit craindre les excès d'alimentation, les viandes épicées, boire le plus de lait possible, s'abstenir de thé, café, liqueurs fortes, tabac ; enfin, il doit éviter les émotions, les exercices plus ou moins violents, les efforts.

Lorsque l'aortite chronique est associée à la sclérose artérielle plus ou moins généralisée, il y aura lieu d'instituer la médication de ces deux maladies. Dans les cas de thrombose de l'aorte abdominale, lorsque survient le syndrome étudié sous le nom de « claudication intermittente des extrémités », nous avons dit qu'un repos absolu pendant plusieurs mois, est formellement indiqué. C'est encore le seul et le meilleur moyen d'éviter la gangrène des membres.

Il est à remarquer que Rougnon (de Besançon) a formulé assez exactement le traitement hygiénique de l'ossification des artères.

« Si un individu venait à ressentir quelque difficulté de respirer au moindre mouvement, quelques palpitations qui fissent craindre pour l'ossification des artères précordiales, il conviendrait de lui conseiller l'usage des précautions suivantes, savoir : d'être très réservé dans l'usage des vins, des liqueurs, du café, des assaisonnements aromatiques ; de préférer les nourritures végétales à toute autre ; d'éviter la pléthore en menant une vie sobre et médiocrement exercée ; de s'abstenir des grands mouvements du corps, tels que ceux que nécessitent le jeu de paume, les danses de caractère, et la chasse à cor et à cris dans des lieux montueux ; tels aussi que les efforts de poitrine qu'occasionne un chant vif et fréquent, ainsi que l'usage des instruments à vent ; de fixer son domicile principal dans un lieu enfoncé, humide et méridional ; de prendre beaucoup de repos et de recourir à la saignée en cas de pléthore[1]. »

[1] François-Rougnon. Médecine préservative et curative, ou Traité d'hygiène et de médecine pratique. (*Besançon*, an VII, t. I, p. 320).

XXV

ANÉVRYSMES DE L'AORTE

Étiologie. Pathogénie. — Anatomie pathologique.

Historique. — Dès l'antiquité, depuis Galien, les médecins grecs et arabes, Aétius, Oribase, Paul d'Égine, Avicenne, Albucasis, avaient signalé les anévrysmes externes qui, d'après eux, consistaient le plus souvent dans la blessure d'une artère et l'épanchement de sang hors du vaisseau.

Il faut arriver à Fernel, au xvi[e] siècle (1554), pour avoir une réelle allusion à l'existence des anévrysmes internes que cet auteur attribuait toujours à la seule dilatation des tuniques artérielles : « Il se forme quelquefois un anévrysme dans les artères intérieures, principalement dans la poitrine, aux environs de la rate et du mésentère, là où souvent l'on remarque des pulsations violentes. » Mais, ainsi que le fait remarquer Morgagni, « toutes les pulsations, quoique violentes, » ne dépendent pas d'un anévrysme. Cependant, il est juste d'ajouter que, d'après Fernel, ces palpitations étaient assez fortes « pour briser les côtes ».

Dans les œuvres d'Ambroise Paré, un contemporain de Fernel (1517-1590), on trouve un passage important qui n'est jamais cité, et que nous allons reproduire textuellement, en conservant l'idiome du temps :

« Les aneurismes qui viennent aux parties intérieures sont incurables et adviennent souvent à ceux qui ont eu la vérolle... Ce que j'ai veu au corps mort d'un nommé Belanger, lequel avait un aneurisme à l'artère veineuse dont il mourut promptement en ioüant à la paulme, parce que le dit vaisseau se creva. Ie l'anatomisay et trouvay une grande quantité de sang espandu dedans le thorax, et le corps de l'artère dilaté jusque à y mettre le poing, et sa tunique interne toute osseuse... Pendant que ledit Belanger vivait, avait un très grand battement de toutes les artères et disait sentir une extrême chaleur par tout le corps, et souvent tombait en défaillance de cœur. »

Malgaigne, le commentateur d'Ambroise Paré, rappelle que cette obser-

vation a été interprétée de différentes manières. Haller y a vu un anévrysme d'une veine pulmonaire. Laennec la regarde comme un exemple de « dilatation considérable de l'artère pulmonaire », et Malgaigne a une tendance à partager cette opinion. D'après nous, ce malade, qui « avait un très grand battement de toutes les artères », qui tombait souvent « en défaillance de cœur » et chez lequel on trouva « le corps de l'artère dilaté jusqu'à y mettre le poing avec sa tunique interne toute osseuse », était atteint d'un anévrysme de l'aorte avec aortite chronique, peut-être insuffisance aortique et symptômes angineux.

Vers la même époque (1557), A. Vésale fit le premier diagnostic vérifié à l'autopsie, d'un anévrysme de l'aorte thoracique descendante, d'origine traumatique, dont la tumeur pulsatile s'était manifestée à l'épine dorsale. Après lui, Baillou (1575) a décrit un anévrysme de l'aorte abdominale. Plus tard (1595), Sylvaticus garde le silence sur les anévrysmes de l'aorte, Riolan (1658) va jusqu'à dire que ceux-ci s'observent rarement sur ce gros tronc artériel « en raison de l'épaisseur de ses tuniques », et Elsner (1670) publie la relation d'un anévrysme de l'aorte observé par Riva, sous le titre *de paradoxico aneurismate aortæ*, comme étant une chose extraordinaire.

A partir de cette époque, au xviiie siècle, les faits se multiplient avec Lieutaud, avec Sénac (1749) qui déjà signale quelques symptômes et compressions d'organes [1], avec Malpighi, avec Valsalva et Albertini qui instituent leur traitement par la diète et les saignées répétées, surtout avec Morgagni (1760), dont cinq chapitres (17e à 21e lettre) renferment beaucoup d'observations importantes. Ce dernier auteur fait la remarque, que les anévrysmes de l'aorte sont fréquents chez les postillons, chez les courriers, chez tous ceux qui sont presque continuellement à cheval ; il rappelle à ce sujet que Boerhaave a vu l'aorte ossifiée sur « les cerfs qui se sont exercés à la course très longtemps et très souvent, non sur ceux qui se nourrissent tranquillement dans les parcs » ; il rapporte que Lancisi, sur cent anévrysmes, en avait vu plus de cinquante développés sur « des goulus et sur des ivrognes » ; il cite encore Lancisi, Marc-Aurèle et Plancus comme les premiers auteurs ayant publié des observations d'anévrysmes syphilitiques. Il divise enfin les anévrysmes : en « ceux qui sont formés d'une égale dilatation du vaisseau dans tous les

[1] Sénac s'exprime ainsi : « Que l'aorte se dilate à sa naissance, elle doit gêner extrêmement l'artère pulmonaire et sa branche droite. Voilà donc le sang qui sortira difficilement du ventricule droit, tandis que le principe du mal est dans la grande artère. » — Parlant encore des anévrysmes, il dit avoir vu un homme atteint de violentes palpitations « à gauche surtout sous les côtes », accompagnées de douleurs extrêmement vives. La cause de ces accidents était dans la crosse de l'aorte, et ce vaisseau depuis son origine jusqu'au diaphragme « était plus gros que la tête ».

sens, et en ceux qui croissent comme un sac sur un côté du vaisseau ».

Dans la première moitié du XIXe siècle, les anévrysmes aortiques sont étudiés : par Scarpa (1804) qui, après Fabrice de Hilden et Sennert (1560-1650), et contrairement à Fernel les attribuant à la simple dilatation des tuniques artérielles, affirme que toujours ils sont le résultat d'une lésion des tuniques internes ; par Corvisart (1806) qui cherche à en établir la symptomatologie ; par Burns (1809), Hogdson (1815) qui en étudiant les modes de guérison spontanée des anévrysmes, indique « la manière d'aider la nature dans ses méthodes curatives » ; par Laennec (1819) dont les recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur cette affection sont toujours à citer ; par Bouillaud qui met si bien à profit la découverte de l'auscultation (1823) ; par Thurnam (1840) donnant pour la première fois une description magistrale des anévrysmes artério-veineux de l'aorte ; par Cruveilhier (1849), puis Lebert et Rokitansky (1852) au point de vue de l'anatomie-pathologique ; par Greene (1836), Gendrin et Bellingham (1844-48), surtout par Stokes (1854) au point de vue clinique. Enfin, le traité de Broca en 1856, fait époque dans la science, surtout au point de vue chirurgical.

Ici s'arrête l'historique, les diverses études des auteurs contemporains devant être mentionnées dans la description des anévrysmes aortiques.

Etiologie.

D'après toutes les statistiques, d'après celle de Crisp qui a recueilli 551 cas d'anévrysmes publiés dans son pays de 1785 à 1847, les anévrysmes aortiques sont dans le rapport de plus de 42 p. 100 ; ceux de la poplitée, 25 p. 100 ; des artères fémorales, 11 p. 100 ; de la carotide, 5 p. 100 ; de la sous-clavière gauche 4 p. 100 ; du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière droite, 3 à 3 et demi p. 100.

Pour 487 anévrysmes aortiques, il y en a 382 développés sur l'aorte thoracique, 105 sur l'aorte abdominale.

Autre statistique : Pour 395 anévrysmes de l'aorte on compte : 222 à l'aorte ascendante, 75 à la crosse, 30 à la portion thoracique, 68 à l'aorte abdominale.

Donc, de tous les anévrysmes internes ou externes, ce sont ceux de l'aorte que l'on rencontre le plus souvent, et de tous ces anévrysmes, ce sont ceux de l'aorte ascendante et de la crosse qui sont les plus fréquents. Ceci dit et avant de signaler l'étiologie relative à l'âge, au sexe, à l'hérédité, à la race, au traumatisme, étudions les six grandes causes des anévrysmes en général et des anévrysmes de l'aorte en particulier :

syphilis, paludisme, alcoolisme, goutte et rhumatisme, athérome, maladies infectieuses.

1° *Syphilis.* — L'origine syphilitique des anévrysmes est connue depuis Fernel (1554) qui a dit que le « virus vénérien forme des anévrysmes dans les artères », depuis Ambroise Paré qui les a vus survenir « à ceux qui ont eu la vérole ». Ensuite Lancisi, dans son Traité *de motu cordis et aneurismatibus*, 1740, a rapporté deux cas semblables de tumeurs anévrysmales de la sous-clavière droite et de la sous-clavière gauche. Il avait été précédé par Marc-Aurèle Séverin (1724) ayant observé deux autres faits, et au dire de Morgagni, par Plancus qui avait vu « l'aorte intérieurement comme ulcéreuse, corrodée, remplie de différentes pustules, et observé cela sur différents cadavres, principalement sur des sujets qui eurent la syphilis et qui furent disposés à l'anévrysme de l'aorte ou à l'hydropisie de la poitrine ».

Au commencement de ce siècle, Scarpa, en réponse à ceux qui attribuaient aux anévrysmes une origine syphilitique, affirme qu'on « n'a jamais su faire rétrograder un anévrysme commençant, par un traitement mercuriel », ce qui est un argument de nulle valeur, comme nous le verrons plus tard. Puis, cette étiologie est encore contestée ou mise en doute par plusieurs auteurs : par Guthrie et Nélaton ; par Broca qui la range parmi les hypothèses ; par Le Fort qui dit que cette opinion n'a pas l'appui de raisons probantes ; par Richet qui la regarde comme problématique. Porter (de Dublin, 1840) réédite une opinion émise déjà avant Scarpa et affirme que c'est le mercure qui expose aux ruptures vasculaires. Marjolin et Bérard font justice de cette opinion, ils finissent par admettre que le « virus syphilitique exerce directement son action sur les membranes des artères, qu'il les ramollit, les rend friables, y produit des ulcères, et que ces diverses altérations sont nécessairement suivies de dilatations anévrysmales ».

Bientôt, avec l'artérite syphilitique dont nous avons fait l'histoire (t. I, p. 198), les anévrysmes de cette nature ne font plus de doute, et les noms de Ricord (1845), Dittrich (1849), Gildemeister et Hayack (1854), Steenberg (1861), Lancereaux (1862), Wilks (1863), Russell et Welch (1870), Nalty (1879), Davidson, Vallin (1879), sont attachés à la connaissance de ces faits. Sur 114 soldats autopsiés, Davidson trouve 22 lésions athéromateuses, et sur ces 22 sujets, 17 avaient eu la syphilis ; sur les 78 sujets non syphilitiques, il n'y avait que 4 athéromateux. D'après Welch, sur 117 cas de lésions aortiques diverses, la syphilis est représentée dans la proportion de 46, 1 ; et cet auteur arrivait quelques années plus tard (1875) à cette conclusion, que la moitié des anévrysmes aortiques reconnaissait pour cause, la syphilis. Malmsten (de Stockholm,

1888) a été plus loin, puisqu'il aurait retrouvé les antécédents spécifiques dans 80 p. 100 des cas d'anévrysmes de l'aorte. C'est là sans doute une exagération, mais il n'est pas moins démontré que dans bon nombre de cas, les anévrysmes divers, ceux de l'aorte en particulier, sont de provenance syphilitique.

Cette question a été de nouveau élucidée par Verdié dans sa thèse inaugurale (1884), en dernier lieu par Etienne (*Ann. de dermat.*, 1897). Ce dernier auteur, sur 240 anévrysmes, trouve la syphilis notée 166 fois dans les antécédents des malades et les stigmates syphilitiques n'ont été signalés que 24 fois. Voici les autres proportions établies par d'autres auteurs : Thibierge, 50 p. 100 ; Frankel 47 p. 100 ; Heiberg, 42 p. 100 ; Malmsten, 80 p. 100. Ce dernier chiffre doit être exagéré, nous le répétons; mais d'après ces statistiques, on serait presque en droit d'admettre que la syphilis est dans presque la moitié des cas, la cause des anévrysmes externes ou internes. Ceux-ci surviennent exceptionnellement dans les cinq premières années de l'infection, très rarement après la vingt-cinquième année, assez fréquemment entre la dixième et vingtième année.

On comprend difficilement que quelques auteurs s'obstinent encore aujourd'hui à nier toute relation entre la syphilis et la production des anévrysmes. Pour admettre cette relation, il ne suffit pas, sans doute, de noter simplement les antécédents spécifiques chez les malades ; mais on trouve souvent, en même temps que la dilatation anévrysmale, des manifestations syphilitiques : gommes et orchite syphilitique, perforations du voile du palais, de la cloison du nez; périostoses du tibia, de la clavicule, de l'orbite, du crâne; lésions du foie, du testicule, du poumon. D'autre part, ces anévrysmes s'observent à un âge peu avancé, entre 40 et 17 ans. Thibierge, qui a cité un cas chez une jeune fille de 17 ans, fait remarquer judicieusement l'âge des malades dont les observations ont été publiées : 36 ans (B. Bramwell, Durand, Barbe); 34 ans (Finny); 31 ans (Kidd); 29 ans (Laveran) ; 25 ans (Abbe) ; 19 ans (Tuffnell). Enfin, Sanné a réuni les observations de trois enfants âgés de moins de 13 ans et atteints d'anévrysmes aortiques[1]. D'autre part, sur une trentaine d'anévrysmes de l'aorte que j'ai pu suivre, j'ai noté treize fois des antécédents syphilitiques. Suis-je donc tombé sur une « série » favorable et fortuite? Sur plus de 150 cas cas d'aortites subaiguës ou chroniques avec ou sans rétrécissement et insuffisance aortique, j'ai encore noté soixante-deux fois des antécédents syphilitiques. Est-ce encore une série du même genre ?...

[1] THIBIERGE. *Soc. clin. de Paris*, 1880, et *Gaz. des hôpitaux*, 1889.

L'histoire clinique des malades qu'il est toujours utile d'interroger, sert encore de démonstration. Un homme de 51 ans environ, atteint d'un chancre induré dix-huit ans auparavant, présente une aortite chronique avec dilatation du vaisseau et insuffisance aortique des plus nettes, de l'albuminurie et du diabète, deux petites dilatations anévrysmales symétriques des artères cubitales vers leur terminaison. Peut-on nier l'origine syphilitique de tous ces accidents ou refuser cette origine seulement aux manifestations artérielles? — Voici encore un autre cas que je viens d'observer : c'est un homme de 55 ans atteint de syphilis grave depuis 15 années : il y a trois ans environ, symptômes cérébraux caractérisés par de l'aphasie et une légère hémiplégie droite transitoires; aujourd'hui (avril 1899), début d'aortite et gros anévrysme de l'aorte abdominale au niveau de sa bifurcation, ou peut-être de l'artère iliaque primitive gauche. Dans les antécédents soigneusement recueillis, on ne trouve que la syphilis.

Il n'est pas jusqu'à l'anatomie pathologique qui ne vienne démontrer la réalité de cette étiologie; non pas que nous voulions revenir sur ces disputes inutiles entre anatomo-pathologistes, les uns admettant la périartérite, les autres l'endartérite comme point de départ des lésions artérielles de la syphilis. Nous n'en sommes plus au temps où l'on cherche, dans une sorte de topographie histologique toujours invariable, la marque et comme l'estampille d'une maladie. L'artérite syphilitique est une artérite *circonscrite* et non diffuse ; elle peut devenir une *mésartérite* avec dissociation et atrophie des éléments contractiles et élastiques de la tunique moyenne, deux conditions favorables pour la production des ectasies vasculaires ; et quand même cette lésion artérielle ne serait constituée que par une endartérite nodulaire et oblitérante, elle deviendrait toujours une cause d'appel pour les agents infectieux qui viendraient s'y fixer par la suite. Tous les syphilitiques ne sont pas anévrysmatiques, et il est probable qu'ils ne le deviennent qu'à la faveur des maladies infectieuses qui trouvent ainsi le terrain tout préparé. Nous verrons plus loin combien cette pathogénie mérite d'être prise en sérieuse considération.

Ces anévrysmes sont souvent multiples, et c'est ainsi que sur 240 ectasies artérielles, on en trouve 31 multiples, dont 24 syphilitiques. Exemples : plus de 30 petits anévrysmes sur les divisions des artères mésentériques chez un malade atteint probablement de tabes hérédo-syphilitique (Rokitansky) ; plus de 30 petits anévrysmes gros comme une tête d'épingle sur le péricarde (Balzer). D'autres fois, les anévrysmes plus volumineux sont moins nombreux : 8 ou 9 anévrysmes gros comme un pois ou une aveline sur un espace de 4 centimètres à l'origine de

l'aorte (anévrysmes cupuliformes constatés par Jonas, 1895); 4 chez le même sujet, observés par Vallin (1879); 3 anévrysmes constatés par Orlebar (1879), l'un au-dessus des sigmoïdes, l'autre au-dessus de la sigmoïde postérieure, le troisième au-dessous du tronc brachio-céphalique ; 3 dans une observation de Malécot en 1883, à l'origine de l'aorte, à la crosse et sous le diaphragme ; 2, l'un au tronc basilaire, l'autre sur l'artère cérébrale moyenne (Russell, 1870); 2 à l'artère innominée, à l'aorte. D'autres exemples pourraient être encore cités, mais ceux qui viennent d'être rapportés sont suffisants pour démontrer que peut-être les anévrysmes syphilitiques sont presque aussi fréquents[1] que ceux des artères cérébrales, leur lieu d'élection presque habituel.

On a prétendu que les anévrysmes de l'aorte affectent plus particulièrement sa paroi postérieure. C'est là une opinion dont la démonstration n'est pas encore nettement établie. Mais, ils sont souvent symétriques.

Autrefois, lorsque l'on constatait ainsi sur le même sujet des tumeurs anévrysmales multiples, ou plus ou moins nombreuses, on expliquait ce fait par une sorte de *diathèse anévrysmale*, « qui ne saurait être révoquée en doute, » disait Broca en 1856, et que Luton admettait encore en 1865, tout en avouant qu'il en ignorait la cause et les caractères anatomiques. Il serait imprudent, sans doute, de conclure toujours de la multiplicité des tumeurs anévrysmales à leur origine syphilitique ; mais, il est probable que, pour bon nombre d'entre eux, cette étiologie pourrait être invoquée. Bornons-nous à rappeler les observations : de Donald Monro en 1771 (deux anévrysmes sur le tronc fémoro-poplité gauche et quatre sur les artères du membre abdominal droit) ; de Manec en 1827 (30 anévrysmes observés sur un vieillard) ; de Pelletan au commencement du siècle (63 anévrysmes sur le même sujet).

Nous donnons (p. 360) une figure empruntée à Rokitansky et représentant, chez un tabétique, une quantité de petits anévrysmes sur une des artères mésentériques. On en compte plus d'une trentaine sur ce vaisseau et surtout sur ses collatérales. La plupart des artères, à l'exception de l'aorte, de ses principales ramifications primitives et des artères cérébrales étaient ectasiées, littéralement couvertes d'anévrysmes de grandeurs différentes, depuis un grain de millet jusqu'au volume d'une noisette. D'autres artères (coronaires, hépatique, bronchiques, rénales, spermatiques) présentaient des élongations et des transformations analogues : sinueuses, rugueuses, elles s'élargissaient en une série de renflements de volume inégal dont les ouvertures conduisaient à de petits anévrysmes, comme pédiculés. Enfin, quelques-uns, plus gros, se remarquaient près de

(1) Sur 26 cas de syphilis, AITKEN a observé 17 fois des anévrysmes de l'aorte (68 p. 100).

la naissance des collatérales avec des orifices à peine visibles, gros comme de petites têtes d'épingle. L'histoire clinique de ce malade est malheureusement très résumée : il s'agissait d'un jeune homme de 23 ans (entré à l'hôpital le 8 novembre 1848 et mort deux mois après), ayant tous les jours dix à vingt selles sanguinolentes. D'autres lésions dont la nature n'est pas indiquée, ont été trouvées dans le foie, le rein et les intestins.

L'anévrysme syphilitique est fonction d'*artérite*, et nous avons étudié déjà les caractères de celle-ci. Mais, toutes les artérites ne donnent

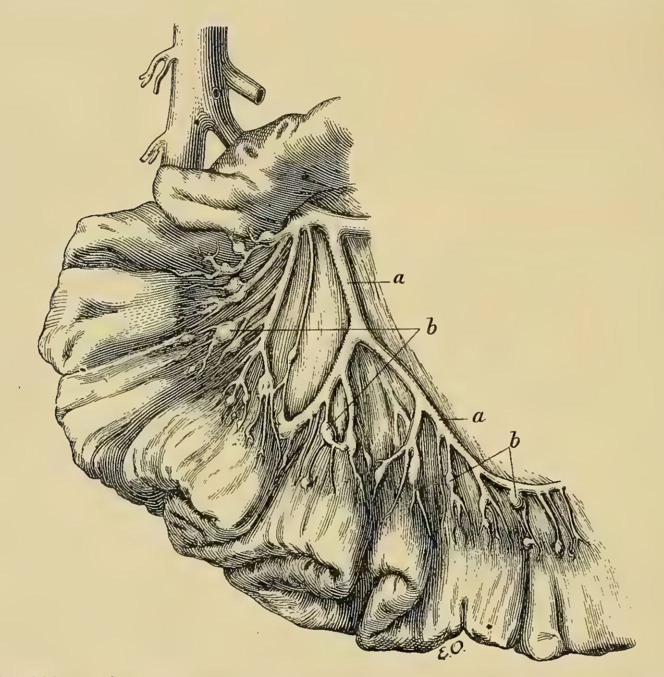


Fig. 122. — Anévrysmes multiples des petites artères chez un tabétique.
a, *a*, artère mésentérique. — *b*, *b*, petits anévrysmes (au nombre d'une trentaine) sur toutes les branches de l'artère mésentérique.

pas lieu à la production de tumeurs anévrysmales, et c'est une erreur de répéter avec Niemeyer, que « les dégénérescences de la paroi aortique qui entraînent le plus fréquemment des anévrysmes, sont les terminaisons de l'endartérite généralisée » ; celle-ci, chez un anévrysmatique, peut bien augmenter la tumeur, elle doit en accélérer la marche par suite de l'énorme tension de tout le système artériel, comme nous en avons cité quelques cas, mais elle aboutit rarement à sa production, et tant que la sclérose artérielle reste limitée aux petits vaisseaux, tant qu'elle reste l'*arterio-capillary fibrosis*, il en est ainsi. Donc, l'artériosclérose généralisée ne doit pas être invoquée parmi les causes les plus

habituelles des anévrysmes aortiques, mais pour l'altération athéromateuse, une proposition inverse doit être établie.

Ces considérations sont confirmées par une sorte de loi ainsi formulée autrefois (1862) par Lancereaux : « *Les anévrysmes sont d'autant plus fréquents que l'artérite est plus circonscrite.* » C'est ce qui explique pourquoi ils se rencontrent souvent dans les artérites circonscrites de la syphilis, dans l'artérite en plaques du paludisme ; pourquoi ils présentent leur maximum de fréquence de 30 à 50 ans, et non pas plus tard après 50 ans, l'âge ou évolue l'artério-sclérose.

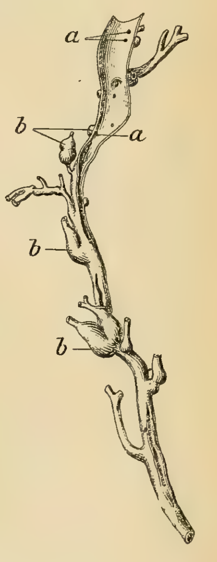


Fig. 123. — Artère mésentérique en partie ouverte.

a, *a*. ouvertures en petites têtes d'épingle, s'ouvrant dans de très petits anévrysmes. — *b*, *b*, anévrysmes.

Une dernière question à résoudre : l'inefficacité du traitement spécifique contre les anévrysmes syphilitiques est-elle une raison suffisante pour contester leur origine? Nullement, et nous avons déjà dit que, si l'iodure et le mercure peuvent guérir les aortites, les artérites syphilitiques, les tumeurs artérielles à leur période *pré-anévrysmatique*, ces médicaments restent souvent sans action sur les anévrysmes syphilitiques une fois constitués, pour les raisons suivantes : l'artérite est à la fois d'origine et de *nature* syphilitique, ce qui explique l'efficacité du traitement; l'anévrysme peut être d'origine syphilitique, il a perdu ses caractères spécifiques au point de vue anatomique, et il rentre dans la catégorie des manifestations *parasyphilitiques* bien étudiées par Fournier (tabes, paralysie générale, etc.) qui résistent le plus habituellement à la médication. Donc, un traitement hâtif et intensif est indiqué dès que, chez un syphilitique, on constate l'existence d'artérites ectasiantes ou même oblitérantes.

Enfin, une autre question se pose, à peine indiquée ou étudiée de nos jours : on a signalé des anévrysmes chez des enfants (à 10 ans, fait de Breschet), chez le fœtus à tel point qu'il a pu constituer une cause de dystocie (cas de Phœnomenow) ; on voit assez souvent chez des enfants de syphilitiques, des anévrysmes ou l'aortite se développer à l'âge de 25 ou 30 ans, alors que l'étiologie reste muette ; chez un fils de tabétique (donc probablement syphilitique), Rokitansky observe plus de 30 anévrysmes sur les artères mésentériques. Il y a lieu de se demander si l'*hérédo-syphilis* n'est pas capable de produire, plus souvent qu'on l'a cru, des tumeurs anévrysmales. Ce qui nous porte à le croire, c'est que chez deux jeunes gens de 18 à 22 ans, porteurs des stigmates de l'hérédo-syphilis (dents d'Hutchinson, etc.), j'ai constaté l'existence d'une aortite

bientôt terminée par la dilatation de l'aorte. Cette question reste sans doute encore en suspens ; cependant, elle semble déjà résolue par l'affirmative, et bon nombre d'aortites constatées dans le jeune âge ou à l'âge adulte, d'anévrysmes de l'aorte ou des artères cérébrales sans cause bien démontrée, comme certaines malformations cardiaques, le rétrécissement mitral dit « pur » ou plutôt congénital, etc., sont les produits de l'hérédo-syphilis. Celle-ci exerce son action sur presque tous les organes, et l'on s'étonne à bon droit que les auteurs aient laissé complètement dans l'ombre les lésions de l'appareil circulatoire.

2° *Paludisme.* — Ici, nous ne possédons pas de statistiques, mais nous avons les enseignements de l'anatomie pathologique et de l'observation clinique. L'anatomie pathologique nous apprend que l'artérite, il est vrai contestée par divers auteurs (t. I, p. 195), est circonscrite et en *plaques ;* donc, elle peut se terminer par la dilatation du vaisseau. L'observation nous apprend que, dix ans et même plus longtemps après une affection malarienne, on ne trouve parfois que celle-ci à invoquer comme cause de la dilatation anévrysmale. Donc, les objections des auteurs qui ont contesté cette étiologie, surtout les médecins qui ont observé aux colonies où règne l'endémie malarique, n'ont pas une grande valeur, puisque l'artérite et l'anévrysme sont des manifestations *tardives* de l'impaludisme.

On a invoqué aussi dans ces cas, l'alcoolisme, la syphilis, les maladies infectieuses diverses qui peuvent, il est vrai, se rencontrer chez les impaludiques. Posée dans ces termes, la question reste sans réponse, quoique nous ayons observé pour notre part, après Lancereaux, des anévrysmes d'origine manifestement palustre. A ce sujet, de nouvelles recherches confirmatives sont encore nécessaires.

3° *Alcoolisme. Régime alimentaire.* — Depuis Lancisi qui, sur cent anévrysmes, en avait vu plus de cinquante « développés sur les goulus et les ivrognes », on a toujours noté l'*alcoolisme* parmi les causes les plus fréquentes. A ce sujet, on a commis une exagération contre laquelle, dès le commencement du siècle, Scarpa s'est judicieusement élevé : « Les artères, dit-il, seraient-elles plus sensibles que tous les autres organes, aux effets qui résultent d'un mauvais choix d'aliments, de l'intempérance, de l'abus des boissons alcooliques, etc. ? Combien de fois, cette maladie n'a-t-elle pas été observée sur les sujets les plus tempérants ? Il n'y a point de doute que, l'anévrysme une fois développé, les excès de régime ne doivent singulièrement accélérer son accroissement ultérieur ; mais, à notre avis, rien ne prouve qu'il suffise de ces abus pour le produire. »

On a observé cette maladie sur « les sujets les plus tempérants », dit

Scarpa. Mais, ces « tempérants » étaient-ils syphilitiques ? D'autre part, ce n'est pas là un argument ; tous les syphilitiques ne sont pas anévrysmatiques, et il en est de même des alcooliques.

De nos jours, Lancereaux a été plus loin, et il a écrit cette affirmation : « L'alcool ne joue aucun rôle dans la genèse des anévrysmes. » Il ne joue aucun rôle, parce que l'alcoolisme, d'après lui, n'aboutit jamais à l'artérite. Nous avons déjà discuté cette opinion (t. I, p. 178) et sans nous arrêter aux affirmations contraires d'un grand nombre d'auteurs, de Köster qui admet l'existence d'une mésartérite alcoolique, nous rappelons que la lésion artérielle de l'éthylisme est plutôt une stéatose qu'une sclérose vraie. Mais alors, la paroi artérielle ne se trouve-t-elle pas ici dans un état de fragilité, de moindre résistance pour toutes les causes diverses et nombreuses, capables de déterminer la dilatation partielle du vaisseau ? Lorsque les alcooliques prennent une maladie infectieuse, et que celle-ci porte son action sur le système artériel devenu un *locus minoris resistentiæ*, ne peut-on expliquer ainsi la fréquence relative, quoique réelle, des anévrysmes chez ces malades ? Telle est notre opinion : il faut regarder l'alcoolisme comme une cause prédisposante et indirecte, non comme une cause occasionnelle.

D'autre part, les excès de régime (et par là il faut entendre les excès de l'alimentation carnée, de viandes faisandées, etc.), en jetant dans l'organisme un grand nombre de toxines alimentaires dont l'action vaso-constrictive ne fait plus aucun doute pour nous, peuvent en augmentant très notablement la tension artérielle, accélérer l'accroissement de la tumeur anévrysmale ; il y a lieu même de se demander si cette hypertension artérielle d'origine alimentaire n'est pas capable de produire la dilatation anévrysmale d'un vaisseau déjà plus ou moins profondément atteint dans ses tuniques internes. Nos observations nous permettent d'affirmer cette pathogénie dont les conséquences thérapeutiques nous paraissent avoir une grande valeur.

4° *Goutte, rhumatisme.* — Scarpa refusait à la goutte et au rhumatisme toute influence étiologique. Pour le rhumatisme, il n'avait pas absolument tort ; mais pour la goutte, il a été trop affirmatif. La goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, et si l'artérite goutteuse est souvent généralisée, auquel cas elle n'est pas ectasiante, elle peut devenir l'origine de dilatations anévrysmatiques pour deux raisons : d'abord parce qu'elle est parfois circonscrite, et l'aortite goutteuse sans artérite généralisée est loin d'être rare ; ensuite, parce qu'elle se termine souvent par la dégénérescence athéromateuse, d'où la production d'anévrysmes disséquants, sacciformes, cylindroïdes.

L'anévrysme aortique chez les goutteux présente deux particularités importantes : il s'accompagne souvent d'hypertrophie du cœur ou de sclérose cardiaque, tandis que dans la plupart des anévrysmes il y a atrophie cardiaque ; il se complique souvent de néphro-sclérose et coïncide avec l'artério-sclérose, ce qui contribue, en élevant la tension artérielle, à accroître le volume des tumeurs anévrysmales.

5° *Athérome.* — Dans beaucoup d'observations d'anévrysmes, on voit, signalée comme seule cause, la dégénérescence athéromateuse des artères. Mais, cette lésion procède elle-même d'une étiologie un peu complexe, de sorte que, dire qu'un anévrysme est « d'origine athéromateuse », ce n'est pas beaucoup avancer la question. Or, jusqu'ici, nous avons bien démontré que les anévrysmes s'observent chez *quelques* syphilitiques, paludiques, alcooliques ou intempérants, goutteux ou rhumatisants. Pourquoi ne les voit-on pas se développer chez *presque tous* ces malades, comme chez presque tous les athéromateux ? La notion étiologique des maladies infectieuses va nous en donner la raison, et nous espérons démontrer qu'il faut le plus souvent deux choses pour faire un anévrysme : le *terrain* préparé par la syphilis, le paludisme, l'alcoolisme, la goutte ou le rhumatisme, par l'athérome ; la *graine*, c'est-à-dire la maladie infectieuse qui localise, achève et consomme en quelque sorte la dilatation artérielle.

6° *Maladies infectieuses.* — On croirait écrites d'hier les lignes suivantes de J. Franck :

« Les fièvres qui sont susceptibles d'altérer en plusieurs endroits les tuniques vasculaires, peuvent modifier le système artériel de telle sorte que celui-ci devienne dans le même espace de temps, le siège de plusieurs anévrysmes, sans qu'il soit nécessaire d'admettre, pour expliquer ce phénomène, une diathèse anévrysmatique. »

Cependant cette proposition est trop affirmative, et jamais on n'a vu se produire un anévrysme pendant et immédiatement après une maladie infectieuse. Mais, sous l'influence d'un endocardite ulcéreuse par exemple, une embolie, une végétation valvulaire arrêtée dans un vaisseau d'un moyen calibre ou encore au niveau d'une plaque athéromateuse de l'aorte ramollie ou ulcérée peut déterminer ce que l'on a appelé une « artérite embolique ». On avait attribué autrefois aux causes mécaniques un rôle prépondérant dans la production des tumeurs anévrysmales consécutives. La tunique interne végète au contact du corps étranger, disait-on, et « l'artérite embolique a pour conséquence l'oblitération sinon le rétrécissement du canal artériel ou encore la formation d'une tumeur anévrismale »

(Lancereaux). Or, sans rétrécissement, sans sténose appréciable de l'artère, l'anévrysme peut se former, ce qui prouve que l'élément infectieux, que les divers micro-organismes contenus dans l'embolus jouent un rôle prépondérant. C'est ainsi que, non seulement « l'artérite embolique » s'observe dans les vaisseaux de moyen calibre (artères cérébrales, carotides, fémorales), mais encore dans l'aorte elle-même.

Ces anévrysmes présentent parfois un caractère clinique important : ils ont une marche *aiguë* pouvant évoluer rapidement en quelques semaines ou quelques mois. J'ai cité autrefois l'observation d'un malade de 42 ans, porteur depuis plusieurs années d'une aortite chronique goutteuse. Sous l'influence d'une grippe très grave avec pneumonie, j'ai vu en quinze jours naître presque sous les yeux un anévrysme de la crosse aortique qui prit un rapide développement. L'observation suivante présente un grand intérêt :

Un homme de 43 ans, sans antécédents héréditaires personnels (ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcoolisme) reçoit en mer (1891), pendant un fort mouvement de roulis, une contusion sans gravité au niveau de la paroi thoracique antérieure gauche. En décembre 1892, il contracte une *grippe* à forme infectieuse qui l'oblige à rester alité pendant trois mois. Durant la convalescence, il ressent pour la première fois quelques douleurs constrictives et irradiées caractéristiques de l'angor pectoris, de la dyspnée, des crises d'étouffement. En avril 1893, il entre à l'hôpital, et l'on ne constate alors aucune tumeur pulsative, mais les douleurs angineuses reprennent une nouvelle intensité jusqu'en décembre 1894, époque à laquelle on constate pour la première fois à deux centimètres en dehors du bord gauche du sternum et au niveau du troisième espace intercostal gauche, l'existence d'une tumeur anévrysmale. Celle-ci s'accroît lentement, progressivement, jusqu'au jour où tout à coup, sous l'influence de vives émotions causées par la mort d'un de ses parents et par de violentes discussions avec les cohéritiers, elle subit un développement rapide. Le 10 mai 1896, la tumeur d'un volume considérable, après avoir fracturé les troisième et quatrième côtes, s'ouvre à l'extérieur, à l'occasion d'un effort violent de toux, et le malade succombe à l'hémorrhagie. A l'autopsie, on trouve un gros anévrysme de l'aorte implanté sur la partie antéro-latérale gauche de l'aorte ascendante. — Boinet (de Marseille), observation résumée ; *Revue de médecine*, 1898.

Voici l'exemple d'un anévrysme spontané de l'artère humérale à évolution rapide par artérite infectieuse aiguë à streptocoques au cours d'une endocardite végétante :

Une femme de 25 ans, sans antécédents héréditaires, a une première attaque de rhumatisme aigu polyarticulaire à l'âge de 22 ans, sans aucune complication d'endocardite ou de péricardite. Il y a cinq mois, nouvelle attaque de

rhumatisme articulaire aigu accompagné cette fois, de palpitations violentes et de quelques crises d'étouffement. Pas de syphilis. Elle entre à l'hôpital le 10 mai 1893 pour l'incident suivant : Brusquement, sans raison aucune, il y a huit jours, sensation incessante et pénible de fourmillement dans le membre supérieur droit. Deux jours après, on constate à la partie supérieure et interne du bras l'apparition d'une petite tumeur pulsatile qui prend rapidement le volume d'un œuf de poule, puis en trois semaines le volume d'une petite tête de fœtus. Le 13 juin, cette tumeur s'ouvre à l'extérieur et la malade succombe aux suites de l'hémorrhagie, quelques heures après la ligature de l'axillaire.

A l'autopsie, on constate un anévrysme de l'artère humérale, et l'on trouve sur le bord libre de la valvule mitrale un amas de végétations sessiles du volume d'une noisette; plusieurs infarctus dans la rate et les reins.

La pathogénie de l'anévrysme a été démontrée par l'examen histologique. Les coupes faites sur les parois de l'artère humérale au-dessus et au niveau du siège de l'ectasie, ont permis de constater, à divers stades de leur évolution, les lésions d'une artérite infectieuse, d'une méso-périartérite avec dissociation des éléments musculaires et élastiques de la tunique moyenne. L'examen bactériologique montra la genèse de cette artérite et l'on trouva sur presque toutes les coupes des amas ou des traînées de cocci, les uns isolés, les autres en chaînettes présentant la réunion des caractères des *streptocoques*, ces microbes étant surtout agglomérés sous l'endartère et dans les couches de la tunique moyenne, d'autres dans la tunique externe. Mêmes micro-organismes dans les infarctus viscéraux. Les végétations endocardiques, par suite d'un accident, ne purent être examinées. — LEGENDRE et BAUSSENAT. Observation résumée ; *Revue de chirurgie*, 1893.

Lorsque les anévrysmes se produisent longtemps après les maladies infectieuses, on invoque l'action lente des toxines microbiennes altérant peu à peu les parois des vaisseaux dans lesquelles elles circulent. Ici, l'action a été rapide en raison de la présence de microbes doués d'une virulence extrême et sécrétant des toxines sur place.

La question des *anévrysmes emboliques* mérite toute l'attention des médecins, et il est certain qu'il y a là un élément de pathogénie très important. Tout d'abord, on n'a eu en vue, que « l'influence des végétations des valvules du cœur sur la production des maladies des artères », avec Jolliff-Tufnell (1853). Puis, on a prononcé le nom « d'artérites emboliques » ayant pour caractères d'être naturellement circonscrites, d'affecter plusieurs artères à la fois, de s'accompagner d'embolies viscérales et d'infarctus, de se montrer au niveau de l'émergence des collatérales, c'est-à-dire des éperons vasculaires où s'arrêtent le plus souvent les caillots migrateurs, de pouvoir s'observer à tout âge et même dans la jeunesse dès l'âge de 12 à 15 ans, comme l'endocardite ulcéreuse elle-même.

On finit par comprendre, que cette artérite peut être tantôt oblitérante, tantôt ectasiante : oblitérante, lorsque le caillot obturateur s'arrête au niveau d'un éperon vasculaire et sur une portion d'artère dont la membrane interne est saine ; ectasiante ou anévrysmatique, quand le caillot s'arrête au contraire au niveau d'une portion d'endartère déjà désorganisée par le ramollissement athéromateux. Il en résulte que l'embole infectieux en contact avec la tunique moyenne détermine plus ou moins rapidement une mésartérite, prélude ordinaire des dilatations anévrysmales.

Cette pathogénie n'a pas été jusqu'ici suffisamment développée. En Angleterre, les artérites et les anévrysmes emboliques ont été indiqués par Jolliff-Tufnell, Ogle, Church, Goodhart, Greenfield, Gowers, et en France par Lancereaux[1]. Quoique la plupart des auteurs n'aient signalé que les anévrysmes des artères moyennes et nullement ceux de l'aorte d'après la pathogénie qui vient d'être exposée, nous croyons utile de résumer quelques-unes de ces observations.

Jeune homme de 25 ans, ayant eu la syphilis en 1852, plusieurs blennorrhagies, deux attaques très violentes de rhumatisme articulaire en 1846 et en 1852. Depuis la dernière attaque, signe d'une affection du cœur (insuffisance aortique). Le 10 février 1853, il se plaint de sentir la « jambe droite lourde, froide et comme morte ». De ce côté, la température est plus basse que celle de la jambe gauche, la couleur en est livide, le pied et la jambe enflés. On constate alors dans les deux tiers inférieurs de l'espace poplité et s'enfonçant entre la tête des jumeaux, une tumeur pulsatile, de forme ovale, d'une dimension égale à celle d'un œuf de poule (tumeur anévrysmale). Un bandage compressif ayant été appliqué, douze jours après, on constate la disparition de la tumeur, mais on sent dans le creux poplité des battements artériels très manifestes. Tous les remèdes furent impuissants pour modifier les symptômes généraux, et le malade mourut le 20 février.

A l'*autopsie*, cœur hypertrophié, ventricule gauche dilaté et augmenté de volume, pointe obtuse et arrondie, petites végétations fibrineuses sur le segment antérieur de la valvule mitrale, sigmoïdes aortiques couvertes de végétations fibrineuses avec ulcération ayant détruit les tuniques interne et moyenne de l'artère. A la dissection de l'artère poplitée, on trouve qu'au-dessous du point où elle donne naissance aux vaisseaux articulaires, elle s'étend en forme de tumeur ovale et aplatie, qu'elle se rétrécit avant de fournir les artères tibiales. Celles-ci sont perméables, mais leurs veines satellites ne le sont plus. Dans l'intérieur de l'artère poplitée on trouvait un

(1) Jolliff-Tufnell (*Dublin quaterly journal*, 1853). — Ogle (*Med. Times and Gazette*, 1866). — Church. On the formation of aneurysms and specially intracranial aneurisms in early life (*St Bartholomew's Hospital reports*, 1870). — Goodhart. Cases of aneurism from embolism (*St Barth. hosp. reports*, t. XXVIII). — Greenfield, Gowers. Cerebral aneurysm, associated with endocarditis (*Trans. of the path. soc. of London*, 1878). — Lancereaux (*Traité d'anatomie pathologique*, 1879-1881).

noyau fibrineux uni en bas au reste du vaisseau, adhérant lâchement à la tunique interne vers la partie moyenne, et libre en haut.

L'auteur pense qu'il s'agissait simplement d'une « dilatation artérielle ». Elle avait été produite par une masse fibrineuse détachée des valvules aortiques. Il ne pense pas (à tort sans doute) que l'oblitération était due à une artérite, parce que celle-ci ne pouvait s'être limitée dans un point aussi circonscrit. — JOLLIFF-TUFNELL. Obs. résumée. *Dublin quaterly journal*, 1853.

Chez une fille de 20 ans, tuberculeuse, on constate une tumeur grosse comme un œuf de poule, mobile, pulsatile, siégeant à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic, à gauche à trois centimètres de la ligne blanche (anévrysme de la mésentérique supérieure). Un mois après, on trouve un anévrysme de la fémorale droite, puis la malade a une hématurie (embolie rénale), une hémiplégie droite, et meurt rapidement.

A l'*autopsie*, excroissances de volume variable sur la face supérieure de la valvule mitrale ; infarctus multiples des reins et de la rate ; anévrysme sacciforme de la mésentérique supérieure ; dilatation fusiforme de la fémorale droite, et thrombus à cheval sur un éperon artériel ; un autre thrombus au niveau de la naissance de l'iliaque externe et de l'hypogastrique ; oblitération de la sylvienne gauche par un caillot (ramollissement cérébral dans le territoire de l'artère). Pas d'altération primitive des artères (ni artérite, ni calcification, ni athérome, pour expliquer la formation des anévrysmes. Les embolies parties de la valvule mitrale ont été les agents des irritations secondaires et des dégénérescences vasculaires qui ont abouti à l'anévrysme. — PEL (d'Amsterdam). *Zeitch. f. klin. méd.*, 1887.

Chez une malade âgée de 19 ans atteinte d'endocardite ulcéreuse, rhumatisante avec souffles systoliques aux foyers mitral et aortique, on trouve une tumeur pulsatile à droite de l'ombilic. Hémiplégie alterne, puis hématurie.

A l'*autopsie*, valvules ulcérées, type d'endocardite ulcéreuse et verruqueuse; anévrysmes sur la mésentérique supérieure, sur l'artère rénale à droite; embolies cérébrales. — LAZARUS. Obs. résumée. *Soc. de méd. interne de Berlin*, 1891.

Donc, les maladies infectieuses peuvent produire rapidement à une époque plus ou moins rapprochée de leur début, des artérites circonscrites de même nature, souvent par le processus embolique, avec terminaison par un anévrysme, à *marche aiguë*. D'autres fois, l'anévrysme, encore à évolution rapide, évolue sur une aortite chronique, à la faveur de la maladie infectieuse. Enfin, celle-ci, à une époque souvent très éloignée de son début, plusieurs années après, produit des tumeurs anévrysmales à évolution lente ou subaiguë.

L'étude de toutes ces causes va maintenant nous rendre compte de

certaines particularités relatives à l'âge, au sexe, à la race, au climat, au traumatisme, aux émotions, causes banales auxquelles les auteurs ont attribué une trop grande importance.

a. — L'*âge* auquel surviendrait l'anévrysme, est soumis à des règles assez fixes, ainsi que Lisfranc l'a établi :

Sur 120 cas, il y a eu :		de 25 à 35 ans. . . .	36	anévrysmes	spontanés
—	—	35 à 45 ans. . . .	35	—	—
—	—	45 à 55 ans. . . .	28	—	—
—	—	55 à 70 ans. . . .	9	—	—
—	—	70 à 80 ans. . . .	3	—	—
—	—	20 à 25 ans. . . .	5	—	—
—	—	15 à 20 ans. . . .	3	—	—
—	—	13 ans	1	—	—

D'autre part, Lebert indique la fréquence entre 50 et 60 ans. Crisp a recueilli 198 anévrysmes de 30 à 40 ans, et 129 de 40 à 50 ans.

Ces statistiques n'ont qu'une importance relative, la question d'âge est secondaire, puisque la syphilis acquise peut aboutir à la production des anévrysmes dès 20 ou 25 ans, et l'hérédo-syphilis dès la vie fœtale, pendant l'enfance ou l'adolescence; puisqu'ils peuvent succéder assez promptement à une maladie infectieuse; puisque les anévrysmes chez les alcooliques et les goutteux surviennent à un âge plus avancé.

Broca a voulu établir la règle suivante : « A mesure que l'homme avance en âge, la disposition des anévrysmes augmente sur les artères sus-diaphragmatiques et diminue sur les artères sous-diaphragmatiques. » Il y aurait donc, d'après lui, des anévrysmes de *force* et de *faiblesse*, ceux-ci se produisant sur les artères qui reçoivent directement le choc des ondées sanguines (crosse de l'aorte et ses branches supérieures)[1]. Les anévrysmes de force surviendraient dans la force de l'âge, après des efforts violents (artères sous-diaphragmatiques).

Il existe, d'après Thoma[2], un anévrysme de « *traction* » de l'aorte infantile qu'il explique de la façon suivante : « Les phénomènes d'involution que subit le système vasculaire après la naissance, peuvent être l'occasion du développement d'anévrysmes. Parfois, c'est un processus infectieux qui en est cause et affaiblit la paroi vasculaire en un point plus vulnérable. Ailleurs, on a affaire à une causalité mécanique dont voici l'explication : l'anévrysme siège sur la concavité de la crosse aortique,

[1] A ce sujet, il est utile de rappeler avec Scarpa, que Wintringham a trouvé d'autant moindre la résistance des tuniques de l'aorte que cette artère est plus près du cœur. « Par conséquent, plus une artère est grosse, plus il est facile qu'elle soit rompue dans un effort de distension, quoique l'élasticité soit plus évidente dans une grande artère que dans une petite. » Il existe dans les artères des *points faibles* indiqués dernièrement par Eppinger : à la région des sinus pour l'aorte, au voisinage de la bifurcation pour la carotide primitive où les éléments musculaires et élastiques sont moins développés.

[2] *Virchow's archiv.*, 1892.

au point où doit s'insérer le ligament représentant le vestige du canal de Botal. A la suite d'une cypho-scoliose et du déplacement des viscères thoraciques, l'artère pulmonaire a tendu à se séparer de l'aorte ; le canal de Botal, trop court, a tiré sur cette dernière et l'aorte fixée relativement aux vertèbres par les artères intercostales, s'est laissé dilater par suite de cette traction. » La forme même du conduit de Botal ou de son vestige, l'aspect en entonnoir refoulé du côté de l'artère pulmonaire, montrent que cette déformation est préparée, ou au moins partiellement, par un vice d'involution locale, et que la lésion appartient à l'histoire des anévrysmes de l'aorte infantile.

b. — L'*hérédité* invoquée par quelques auteurs, joue-t-elle un rôle ? Le fait est rare, quoiqu'on ait signalé parfois des anévrysmes chez le père et chez le fils, chez deux frères ; il doit être rapporté à l'aortisme héréditaire, d'autres fois à l'action de l'hérédo-syphilis.

c. — Le *sexe* n'est pas une cause à invoquer, quoique les anévrysmes soient certainement plus fréquents chez l'homme que chez la femme dans le rapport de 10 à 3, d'après Lebert. Mais cette différence s'explique peut-être par l'action de la syphilis, surtout de l'alcoolisme et de la goutte dont la fréquence est plus grande chez l'homme.

d. — La *race* a été aussi invoquée. On a dit que les Anglo-Saxons sont plus prédisposés aux anévrysmes que les autres peuples. Au siècle dernier, Heister (1744) et Morgagni avaient d'autre part signalé leur rareté en Allemagne et en Italie. Mais, au Japon, dans tous les pays où la syphilis est très commune, les anévrysmes aortiques deviennent plus fréquents. En Angleterre, les conditions sociales, la fréquence des affections goutteuses, l'alcoolisme, jouent aussi leur rôle. La race n'a rien à y voir.

e. — Les *climats* exercent une influence plus que douteuse, quoique Hamilton ait accusé un climat chaud et humide avec des oscillations très fortes dans la température.

f. — Les auteurs anciens, Fernel en particulier qui le premier a parlé des anévrysmes internes, pensaient que l'*hypertrophie du cœur* était capable de produire des dilatations anévrysmales sur l'aorte, par suite de la « violence de l'impétus du sang », comme ils disaient. Ils ont pris souvent alors l'effet pour la cause. De là, à invoquer l'action de la *pression artérielle*, des simples *émotions*, il n'y avait qu'un pas, et l'on raconte encore aujourd'hui la fable de deux anévrysmes aortiques se développant subitement chez deux femmes au moment où on prononçait leur sentence à la prison de Brixton (Reedle). Or, les émotions peuvent certainement augmenter rapidement le volume d'un anévrysme préexistant, mais il est impossible qu'elles puissent le faire naître sur des artères saines. Alors, on a invoqué les expériences de Levacheff arrivant à produire sur des

chiens une dilatation assez accusée de l'aorte après compression répétée de ce vaisseau. Mais, on peut répondre par les décisives expériences de Quinquaud et Gréhant, que nous avons également mentionnées, démontrant la pression colossale qu'il faut faire subir à une aorte saine pour la rompre. Cette vérité a été exprimée naguère d'une façon générale par Scarpa, quoiqu'il n'ait pas cité d'expériences à l'appui : « Nous ne croyons pas, et rien ne démontre le contraire, que dans l'acte de la circulation, le cœur puisse imprimer au sang, un mouvement tel, que l'effort qui en résulte puisse être supérieur à la résistance destinée à le soutenir. » Enfin, il est utile d'ajouter que, chez les malades atteints d'anévrysme même très volumineux, le cœur est atrophié, loin d'être hypertrophié.

Autrefois, on admettait les ruptures « spontanées » du cœur ou de l'aorte sans altération préalable de ces organes, et aujourd'hui il est prouvé que la chose est impossible. Du reste, si l'hypertension *seule* était capable de produire des dilatations anévrysmales des artères, ne devrait-on pas en observer souvent dans la néphrite interstitielle, maladie d'hypertension par excellence ? Or, rien n'est plus rare. Cependant, nous savons que le rétrécissement congénital de l'aorte peut, en raison de sa longue durée, déterminer en amont une dilatation anévrysmale de la crosse ; mais, celle-ci ne survient qu'à la suite et à la faveur de la production de lésions artérielles. Ce qui cède alors, ce sont d'abord les points faibles du système artériel dont nous avons parlé, à la région des sinus, au voisinage des bifurcations.

g. — Mêmes réflexions pour l'action du *traumatisme* externe, des *professions*. Le plus souvent, le traumatisme (coup de pied de cheval, contusion, etc.) ne détermine l'apparition d'un anévrysme de l'aorte qu'à la faveur d'une lésion préalable de ce vaisseau, et si l'étiologie traumatique est bien démontrée pour les anévrysmes externes, il n'en est pas de même pour ceux que nous étudions. J. Franck aurait observé neuf cas d'anévrysmes de l'aorte chez des blanchisseuses, parce qu'elles sont obligées de tenir le corps courbé en avant. Il aurait encore vu la maladie se développer chez les individus adonnés à la chasse, surtout quand ils mènent une vie sédentaire, de sorte que les transitions brusques du repos à l'exercice devraient être incriminées. En résumé, comme le traumatisme, les professions n'agissent le plus souvent qu'à titre de causes occasionnelles.

Il est suffisant de signaler ces faits, ces interprétations, pour les révoquer en doute. Donc, en dehors des grandes causes que nous avons étudiées, presque toutes les autres sont, ou satellites des premières, ou entachées d'erreurs. La science ne se contente plus de faits ; il faut aussi bien les interpréter.

Pathogénie.

Parmi les causes qui viennent d'être étudiées, les cinq premières (syphilis, paludisme, alcoolisme, goutte, athérome) sont *prédisposantes;* la dernière seule (maladie infectieuse) est *déterminante*, et nous sommes en mesure maintenant de chercher pourquoi et comment on devient anévrysmatique d'une façon dite « spontanée ». C'est donc la pathogénie que nous allons tenter d'élucider, la pathogénie sans laquelle l'étiologie resterait vaine si celle-ci n'était qu'une simple énumération de faits groupés ensemble.

On a dit, avec juste raison, que l'anévrysme est fonction d'artérite circonscrite, que celle-ci doit être une mésartérite, qu'il n'y a pas d'anévrysme sans lésion de la tunique moyenne à la faveur de laquelle les éléments résistants de l'artère sont désorganisés ou détruits. Anatomiquement, cela est démontré ; mais, quelle est la physiologie pathologique à invoquer ?

Les syphilitiques, les paludiques, les alcooliques et les intempérants, les rhumatisants et les goutteux, les athéromateux, ne deviennent pas tous des anévrysmatiques, et que de fois l'on rencontre des lésions athéromateuses profondes et considérables avec abcès puriformes, disparition presque complète ou décollement de la tunique interne dans certains points, avec un commencement d'altération de la tunique moyenne, cela sans aucune tendance à la dilatation anévrysmale ! Alors, il y a autre chose, il doit y avoir autre chose qu'une lésion anatomique : il y a l'infection surajoutée, et c'est ce que nous allons tâcher de faire comprendre.

Si l'on jette un regard sur le tableau précédent et déjà ancien, établi par Lisfranc à une époque où le rôle des maladies infectieuses était presque inconnu, tableau relatif à l'âge auquel apparaissent d'ordinaire les maladies anévrysmales, voici ce que l'on apprend : aux deux extrémités de la vie, les anévrysmes sont très rares (12 cas sur 120, de 55 à 80 ans ; 9 cas de 13 à 25 ans), tandis qu'aux âges intermédiaires, ils sont relativement très fréquents (99 cas sur 120, de 25 à 55 ans). Pourquoi? C'est parce qu'il faut deux choses pour faire un anévrysme : une lésion préalable de l'endartère ou du mésartère, c'est-à-dire le *terrain* qui prépare ; une infection, la *graine* qui vient ensemencer le terrain et consommer le processus anévrysmal. Dans l'enfance et dans la jeunesse, les maladies infectieuses aiguës sont fréquentes et nombreuses : c'est la graine qui ne peut pas fructifier parce que le terrain n'est pas préparé

pour la recevoir, par les lésions préalables du système artériel. Dans la vieillesse tardive ou dans la vieillesse précoce des syphilitiques, des paludiques, des alcooliques, des goutteux ou rhumatisants, des athéromateux, le terrain est sans doute tout préparé parce qu'alors l'athérome et les lésions artérielles sont fréquentes ; mais, la graine fait défaut parce que les maladies infectieuses deviennent de plus en plus rares à une période avancée de la vie, ou encore parce qu'elles sont absentes. Dans la vieillesse, il n'y a que deux maladies infectieuses assez communes : la pneumonie et la grippe. La première est le plus souvent très grave et mortelle ; d'autre part, la durée de son micro-organisme est éphémère, comme éphémères ses suites éloignées. La seconde est plus défavorable au point de vue qui nous intéresse ; nous avons cité plusieurs cas d'anévrysmes à développement rapide après une sévère attaque d'influenza sur des aortites goutteuses ou athéromateuses. Tout dernièrement encore, j'ai observé un syphilitique goutteux, âgé de 55 ans, chez lequel on a vu évoluer un anévrysme de l'aorte ascendante après une grippe fébrile très intense. La conclusion est donc celle-ci : au point de vue artériel et anévrysmal, défions-nous de la grippe survenant chez les athéromateux.

Nous avons étudié la pathogénie des aortites aiguës ; dans la grande majorité des cas, les recherches expérimentales ont démontré que le traumatisme seul de l'artère, aussi étendu qu'on le suppose et à la condition qu'il soit aseptique, est le plus souvent incapable de produire une aortite, et que celle-ci ne se développe au point vulnéré qu'à la faveur d'une infection. La même pathogénie doit être invoquée pour les anévrysmes. La lésion athéromateuse, les artérites de la syphilis, du paludisme, de l'alcoolisme, de la goutte, représentent le traumatisme, cause prédisposante ; il faut que la cause déterminante — maladie infectieuse — intervienne à son tour. Cela, nous l'avons vu au sujet des anévrysmes emboliques ; mais, en l'absence de ceux-ci, les microbes ou leurs toxines peuvent aller se fixer sur des points où l'endartère est déjà profondément altérée, pour corroder, user, faire disparaître les éléments résistants de la tunique moyenne, d'où la dilatation artérielle. C'est ainsi que, dans un fait déjà ancien [1], on a vu un anévrysme abdominal se développer à la suite d'une « aortite septique ». D'autre part, l'étude d'un grand nombre d'observations entreprise par nous, a presque toujours démontré dans les antécédents des anévrysmatiques l'intervention d'une maladie infectieuse antérieure.

En résumé, quoique l'infection soit capable, exceptionnellement, de

[1] ZEMBLINOFF. Anévrysme de l'aorte abdominale consécutif à une aortite septique (*Srediz. obosr.*, 1882).

déterminer un anévrysme sans lésion préalable de l'endartère, la conclusion s'impose :

L'anévrysme est à la fois fonction de mésartérite et d'infection.

Anatomie pathologique

L'anévrysme a été défini par Broca : « Une tumeur circonscrite, pleine de sang liquide ou concrété, communiquant directement avec le canal d'une artère, et limitée par une membrane qui porte le nom de sac. »

Cette définition n'est pas rigoureusement exacte, et P. Delbet a raison d'ajouter que « cette membrane qui porte le nom de sac » doit être constituée par les parois artérielles, ce qui élimine les anévrysmes faux et diffus.

D'autre part, il n'est plus possible d'admettre l'ancienne division des anévrysmes en : *A. vrais* formés par la dilatation des trois tuniques ; *A. mixtes internes* formés par une sorte de hernie des deux tuniques au travers de la tunique externe rompue ; *A. mixtes externes* admis par Sennert et Scarpa ayant pour paroi la tunique externe seule. L'anévrysme vrai n'existe pas [1], parce que jamais les trois tuniques de l'artère ne restent intactes ; celles-ci sont toujours plus ou moins atteintes, surtout la tunique moyenne, ce qui rend illusoire la distinction des anévrysmes mixtes internes ou externes.

Donc, Cornil et Ranvier ont eu raison d'affirmer, dès 1885, que les données anatomiques sur lesquelles s'appuie cette classification, sont absolument fausses. « Les anévrysmes spontanés se développent sur des artères qui sont depuis longtemps le siège de lésions inflammatoires. Au point de vue histologique, leur poche est constituée par la tunique interne et la tunique externe modifiées par l'inflammation, la tunique moyenne ayant disparu en totalité ou en partie. » Rien de plus vrai. La condition de la formation et du développement d'un anévrysmes réside dans la destruction des éléments élastiques, réellement résistants de la tunique moyenne, les éléments musculaires restant plus ou moins dissociés ou altérés. Du reste, dans la simple dilatation de l'aorte, sans lésions apparentes des tuniques artérielles, Hogdson se demandait déjà si cet état ne pourrait pas s'expliquer par « une sorte de paralysie de la membrane moyenne ».

La configuration du sac et ses rapports avec l'artère ont encore donné lieu à des divisions :

[1] « L'anévrysme de la crosse de l'aorte, ou de son tronc thoracique ou ventral, n'est point produit par la dilatation, mais par la corrosion et la crevasse des tuniques propres de l'aorte, et conséquemment par l'effusion du sang artériel dans la tunique celluleuse, ou toute autre enveloppe membraneuse qui revêt extérieurement l'artère lésée. » (SCARPA, *Réflexions et observations anatomico-chirurgicales sur l'anévrysme*, 1809.)

1° L'anévrysme *fusiforme* ou *cylindroïde* de Breschet (*ovoïde* ou *sphéroïdal* de Cruveilhier) présente deux orifices, supérieur et inférieur, quand la dilatation occupe toute la circonférence du vaisseau dans une étendue plus ou moins grande, et c'est à cette forme qu'appartenaient autrefois la « plupart des anévrysmes vrais » par dilatation des trois tuniques. Comme l'a fait remarquer Cruveilhier, la convexité de la crosse aortique prête plus à la dilatation que sa concavité, parce qu'elle subit davantage l'effort de la pression sanguine. Cette dilatation peut rester limitée, elle peut être multiple sur le même vaisseau, ou encore se prolonger exceptionnellement dans une grande étendue; comme on le voit dans une pièce du musée Dupuytren où, prenant naissance à l'origine de l'aorte, elle se retrouve encore jusqu'à sa division en iliaques primitives. L'anévrysme cylindroïde a moins de tendance à s'étendre latéralement que l'anévrysme sacciforme dont il va être question; mais, par contre, sa guérison spontanée par la formation de caillots est plus rare, parce que ceux-ci se produisent moins facilement. Cruveilhier a fait judicieusement remarquer que l'anévrysme cylindroïde « ne contient jamais de sang coagulé », sauf dans les cas accidentels où il s'est produit une éraillement, une fente ou une fissure de la membrane interne, et surtout une inflammation circonscrite.

2° L'anévrysme *sacciforme* se développe sur une partie de la circonférence du vaisseau, communiquant avec lui par un seul orifice et une partie rétrécie, le « collet », comme l'appelle Cruveilhier. Il prend souvent de grandes dimensions avec des bosselures inégales répondant aux parties amincies et affaiblies du sac, il peut s'implanter sur un anévrysme fusiforme (an. *cylindro-sacciforme*). Dans cette forme, la tunique moyenne est plus profondément altérée, ce qui explique l'accroissement plus rapide et plus grand de la tumeur ; la formation des caillots est plus facile et plus abondante, en raison de l'étroitesse de l'orifice, du ralentissement sanguin dans une poche plus volumineuse et placée en dehors courant artériel. Lorsque la cavité de l'anévrysme communique avec le vaisseau par une large ouverture, et qu'il n'y a presque pas de collet, il existe alors une moindre tendance à la coagulation du sang.

Autrefois, Fernel (1497-1558) admettait l'existence d'un anévrysme interne spontané par distension de toutes les tuniques de l'artère (anévrysme vrai). Au commencement de ce siècle, Scarpa a combattu énergiquement cette opinion, et a soutenu qu'il *n'y a pas d'anévrysme sans lésion d'une tunique artérielle*. Il y a, disait-il, une différence notable, entre une artère *dilatée* et une artère *anévrysmatique*, quoique ces deux affections puissent quelquefois se trouver réunies, et particulièrement à

l'origine de l'aorte. Il ajoute que, dans une artère dilatée, le sang ne se coagule jamais, qu'alors il ne se forme jamais une tumeur d'une certaine étendue, et qu'il n'existe qu'une seule espèce d'anévrysme : « celle qui n'occupe qu'un seul côté de l'artère et qui a lieu par la rupture de ses tuniques propres, soit que l'anévrysme se trouve compliqué avec un certain degré de dilatation du tube artériel, comme il arrive quelquefois à la crosse de l'aorte près de son origine, soit que cette complication n'ait point lieu, comme il arrive le plus souvent et presque toujours à l'anévrysme de l'aorte thoracique ou ventrale. »

Les idées de Scarpa demandent à être mieux connues et propagées ; les arguments qu'il invoque à l'appui de sa thèse nous paraissent irréfutables, et il n'est pas inutile de les exhumer de l'oubli dans lequel on les a laissés, sans doute parce qu'on ne lit plus les auteurs anciens. Au risque de nous répéter, les passages suivants, malgré leur longueur, méritent d'être textuellement reproduits :

« Un fait digne d'attention, c'est que jamais la base d'un anévrysme de l'aorte, quel que soit son siège, ne comprend tout le pourtour du tube de l'artère, mais seulement un côté, duquel on le voit s'élever en forme d'appendice ou de tubérosité plus ou moins étendue en hauteur ou en largeur, suivant les circonstances de la situation et de l'ancienneté de la maladie, tandis qu'au contraire les véritables dilatations du tube artériel en occupent constamment toute la circonférence, ce qui fait une différence essentielle entre la dilatation et l'anévrysme... Ce fait constant relatif à la forme de l'anévrysme, ne peut que faire pressentir à l'observateur attentif une différence notable, et telle qu'elle est effectivement, entre une artère dilatée et une artère anévrysmatique, quoique ces deux affections puissent quelquefois se trouver réunies, et particulièrement à l'origine de l'aorte. D'un autre côté, si l'on considère que la dilatation d'une artère peut exister sans lésion organique proprement dite, le sang se trouvant toujours contenu dans son vaisseau ; que dans la partie sensiblement dilatée d'une artère, le sang ne se coagule jamais et qu'il ne se dépose pas de couches polypeuses ; que jamais la dilatation du tube d'une artère ne parvient au point de former une tumeur d'une certaine étendue ; enfin, que tant que la continuité des tuniques propres de l'artère n'est point détruite, la circulation du sang n'est point du tout ou pas sensiblement altérée, on ne peut s'empêcher de convenir que l'anévrysme diffère essentiellement de la dilatation des artères. »

Faisant encore judicieusement remarquer que le sac anévrysmal n'embrasse jamais toute la circonférence de l'artère, mais seulement une portion de cette circonférence, qu'il présente à la base « une sorte d'étranglement ou de cou au delà duquel il se dilate jusqu'à prendre

quelquefois une extension énorme[1] », Scarpa précise la question dans ces termes : « On voit clairement que la tunique musculaire de l'aorte ne dépasse pas la cloison qui sépare l'artère d'avec l'entrée du sac anévrysmal, et que les fibres et les couches de cette tunique ne se prolongent pas sur le sac, mais qu'elles se terminent en manière de frange ou de pointes obtuses et minces sur les bords de la crevasse de l'artère. Par là, il devient très évident que le sac anévrysmal n'appartient point à l'artère, et qu'il n'est autre chose que l'enveloppe celluleuse qui, dans l'état sain, recouvrait le vaisseau et le liait aux parties voisines. »

Cette théorie dont Scarpa s'est constitué le défenseur convaincu au commencement du XIX[e] siècle, avait été émise, bien avant lui, par Fabrice de Hilden d'abord, et surtout par Sennert dès 1650, puis par Barbette, Diemerbroeck, Paletta, Maunoir[2].

Elle fut combattue ensuite par Freind (1733) qui ne comprenait pas comment la membrane interne d'une artère peut se rompre sans l'externe qui est moins dense et moins forte[3]; puis, elle fut confirmée par les expériences de Nicholls souvent répétées à la Société royale de Londres vers 1738. Pour se convaincre de la différente résistance des tuniques d'un vaisseau artériel, il n'y a, disait ce dernier auteur, qu'à pousser de l'air dans l'artère pulmonaire, et celle des tuniques qui se rompra sera l'interne, tandis que l'externe qui résistera, « formera des tumeurs anévrysmales ».

Cette discussion semble bien loin de nous, et cependant elle était utile à rappeler puisqu'elle va nous permettre d'arriver à une conclusion.

[1] Un siècle avant SCARPA (*Mémoires de l'Acad. royale de Paris*, 1707), LITTRÉ avait dit que l'anévrysme de l'aorte « forme une poche assez semblable à une bouteille dont le cou est au dedans de la poitrine, et le fond au dehors ».

[2] *In aneurysmate, interiorem tunicam rumpi, exteriorem vero dilitari verisimile est* (HILDANUS, cité par SCARPA). — *Proxima causa aneurysmatis est arteriæ tunicæ internæ aperitio, exterioris vero dila tatio* (SENNERT, 1650). — *Tunica interna corrosa, aut rupta, externa intentum extendi potest absque ruptum, ut aneurysma causetur* (BARBETTE, 1659). — *Hæc enim causa est aneurysmatis quod, tunica cum suis fibris rupta, sanguis in primam, seu extimam tunicam illabitur, quæ ob mollitiem mox extenditur, sicque ibi tumor generatur* (DIEMERBROECK, 1685). — « Dans les anévrysmes, je n'ai jamais trouvé une dilatation réelle du tronc de l'artère. J'ai toujours trouvé l'artère percée d'une ouverture plus ou moins ample, tantôt en forme de déchirure, tantôt plus ou moins calleuse, et presque semblable à l'orifice d'une fistule. » (PALETTA, *Giornale di Venezia*, 1796). — MAUNOIR (*Rec. de la Soc. de méd. de Paris*, 1800) émet la même opinion, en affirmant que dans l'anévrysme, « le sang passe toujours par la déchirure des tuniques internes ».

[3] LANCISI admettait une opinion mixte : tous les anévrysmes sont dus à la dilatation de l'artère; mais les tuniques artérielles ont dû être ensuite altérées et corrodées. On lit dans FREIND : « *Historiam aneurismatis in aortæ trunco ascendente prodit Lancisus, ex quo œger qui per aliquod spatium antea de palpitatione, animæ defectione, angustiâ thoracis et in eo pulsatione conquestus esset, subito interiit... Sententia est ut omnia aneurismata ex arteriæ dilatatione oriri existimet ; neque improbabile est primis quibusque temporibus id ita esse ; nihilominus in præsenti exemplo fibras corrosas fuisse ait, atque hinc diloricationem, uti ab eo vocatur, explicare aggreditur, in quà, juxtà illum vera aneurismatis causa consistit ; id est, si ejus sensum recte capio in arteriæ tunicarum discissione, sive dilaceratione* (J. FREIND. *Opera omnia medica*. London, 1733).

Tout d'abord, il importe de bien établir, avec Sennert et Scarpa, que la simple dilatation des tuniques artérielles ne doit pas rentrer dans la classe des anévrysmes, comme le pensait Fernel, et comme le croient encore quelques auteurs contemporains.

Ensuite, si Scarpa a eu raison de faire une distinction capitale entre cette dilatation artérielle et une tumeur anévrysmale, il a été certes beaucoup trop loin en affirmant que la poche est toujours et seulement constituée par la tunique externe, et que la déchirure ou l'éraillure de la tunique interne est suffisante pour produire un anévrysme. A cela, deux objections importantes : 1° dans l'artério-sclérose, dans l'artérite oblitérante plus ou moins généralisée, les lésions de la tunique interne sont considérables, et cependant les anévrysmes sont relativement rares; 2° dans l'athérome artériel, il y a souvent des solutions de continuité de la tunique interne sans aucune production anévrysmale.

En un mot, ce qui favorise l'anévrysme dit spontané, ce qui le consomme, c'est la *mésartérite*, la lésion de la tunique moyenne, c'est-à-dire de la partie résistante du vaisseau constituée par les fibres élastiques et musculaires; leur disparition prépare la formation du sac anévrysmal, et la lésion ou l'éraillure de la membrane interne peut ne s'effectuer qu'après cette disparition. Mais, les études anatomiques de Sennert et de Scarpa n'en ont pas moins l'incontestable mérite d'avoir puissamment aidé à la solution de la question, et comme on le voit, cette longue discussion n'a pas seulement pour nous un intérêt historique. Il est du reste à remarquer que parmi les auteurs qui ont le plus combattu la doctrine de Sennert et Scarpa, se trouve Hogdson qui a écrit cette phrase : « L'état morbide constant des membranes de toute artère qui est le siège d'un anévrysme, rend probable l'opinion que la perte de l'élasticité prédispose au déchirement à la suite de causes qui n'eussent pas produit cet effet sur un vaisseau doué de ses propriétés naturelles. » Il est vrai que plus loin, il affirme que « l'anévrysme provient, tantôt de la destruction ou du déchirement des membranes de l'artère, tantôt de leur dilatation ».

Anévrysmes kystogéniques. — En 1806, Corvisart a décrit une forme d'anévrysme extrêmement rare, encore contestée à laquelle on pourrait donner, d'après Broca, le nom de *kystogénique*. Il s'agirait d'une sorte de kyste à parois fibreuses, situé dans l'épaisseur des membranes, pouvant communiquer avec l'intérieur de l'artère qui renferme « une substance moins consistante que du suif, et d'une couleur rouge foncé, assez semblable d'ailleurs aux caillots de sang anciennement formés qui adhèrent à l'intérieur des parois des poches anévrysmales... Ces anévrysmes, loin de se développer de dedans en dehors par la dila-

tation d'une ou de toutes les tuniques artérielles, se formeraient au contraire de dehors en dedans par une sorte d'érosion, d'usure, et même de mort de ces mêmes tuniques ». Quoique des faits semblables aient été signalés ensuite par Leudet (*Soc. anat.*, 1852), on doit admettre qu'ils sont les résultats d'une fausse interprétation, dire avec Hogdson que, loin d'être la cause des anévrysmes, ils en sont l'effet, que cette apparence a été déjà signalée (1723) par Stenzel sous le nom de *stéatome de l'aorte* et attribuée à un commencement de guérison d'un anévrysme par formation de dépôts fibrineux. — Les anévrysmes *cupuliformes*, ordinairement très petits et multiples, siégeant surtout à l'origine et sur la crosse de l'aorte, ont-ils la même origine que les anévrysmes kystogéniques ? Cela est probable, mais encore non démontré.

Anévrysmes disséquants. — Le premier anévrysme de ce genre a été en partie décrit par Morgagni. Il s'agit d'un boucher de 57 ans, « infecté de la maladie vénérienne et s'enivrant fréquemment », chez lequel on trouva les lésions suivantes : « Au-dessous d'un nodule d'Arantius d'une valvule sigmoïde, et sur la face par laquelle cette valvule regardait les autres, les lames membraneuses dont elle était composée étaient tellement séparées dans un petit trajet, que je pus introduire un petit stylet entre l'une et l'autre, à l'endroit de leur séparation. Quant au tronc de l'artère voisin de cet endroit, il était parsemé çà et là intérieurement de taches blanchâtres, sans être trop lisse, et même il était légèrement inégal. Mais, bientôt après, à sa courbure, il était distendu en forme d'anévrysme. » Après cette observation, viennent celles de Nicholls (1761) et de Scarpa (1809). Le premier de ces auteurs a suivi les progrès de l'anévrysme sous forme « d'ecchymose, ou de sugillation » à la faveur d'une fissure à la face interne de l'aorte à travers laquelle une petite quantité de sang s'était échappée (observation relative à Georges II, roi d'Angleterre). Scarpa paraît croire que l'anévrysme appelé plus tard « disséquant » est presque toujours le premier degré de la tumeur anévrysmale.

L'observation de Laennec est une des plus intéressantes à signaler. La crosse de l'aorte était dilatée de manière à pouvoir contenir une pomme de moyen calibre ; l'aorte descendante présentait à son origine « une fente transversale occupant les deux tiers de son contour cylindrique et intéressant seulement ses membranes interne et fibrineuse... La membrane celluleuse était saine et décollée, de la fibrineuse depuis cette fente jusqu'à l'origine des iliaques primitives, de manière qu'au premier coup d'œil on aurait pu croire que la cavité de l'aorte était divisée par une cloison médiane. Le décollement n'était pas complet, et n'occupait que

les deux tiers ou la moitié de la surface du cylindre artériel, et tournait par endroits autour de ce cylindre ; il occupait principalement sa partie postérieure. » Le décollement formait une sorte de sac oblong rempli de concrétions fibrineuses, et à l'extrémité de la fente, se voyait à l'une de ses lèvres un peu déprimée, quelques adhérences avec la tunique celluleuse présentant l'aspect d'un commencement de cicatrisation.

D'après Peacock qui a bien étudié (1843 et 1849) les anévrysmes disséquants, il y en aurait trois variétés : 1° forme rare par rupture de la tunique interne et d'une des lames de la moyenne avec extravasation sanguine dans la tunique élastique (trois cas : Morgagni, Hogdson, Nicholls) ; 2° forme commune, par décollement de la tunique moyenne, produisant un nouveau canal qui peut communiquer de nouveau avec l'intérieur du vaisseau (obs. de Laennec et cas nombreux) ; 3° variété de la forme précédente, dans laquelle l'ouverture est lisse, les tuniques artérielles disséquées dans une grande étendue, au point qu'on a pu croire à une malformation congénitale (faits de Bouillaud, Stekelten, Pennock, Henderson). C'est probablement à la première variété qu'Eppinger a fait dernièrement allusion, lorsqu'il a voulu assimiler l'anévrysme disséquant à un « hématome intra-pariétal » caractérisé par une infiltration sanguine dans les parois des tuniques interne et moyenne, ou seulement dans la dernière, quelquefois entre les tuniques moyenne et externe, plus rarement dans l'épaisseur même de l'adventice. Dans un second travail, Peacock se range à l'opinion de Pennock et Goddart qui admettent que le sac de l'anévrysme disséquant est formé par le décollement des lamelles de la tunique moyenne ; on le démontre expérimentalement en injectant de l'eau dans le tronc de l'aorte après la déchirure de la tunique interne ; on voit alors ce liquide séparer assez aisément les lamelles de la membrane moyenne.

La rupture des membranes est le plus souvent transversale, rarement verticale, n'intéressant qu'une étendue du quart ou de la moitié de la circonférence vasculaire, à bords souvent lisses et comme en coup de couteau ; plus rarement, la déchirure est considérable, occupant les trois quarts de la circonférence, au point qu'elle paraît presque séparer la crosse aortique du cœur ; elle se fait surtout vers l'origine de l'aorte (24 fois sur 35, à sa naissance). Parfois, la surface du décollement ne dépasse pas quelques centimètres ; plus souvent elle a une étendue considérable comme dans l'observation de Laennec ; commençant au-dessus des sigmoïdes, elle peut s'étendre sur tout le trajet de l'aorte, une partie des iliaques, sur le tronc brachio-céphalique, la carotide primitive, la sous-clavière droite, sur presque toutes les branches artérielles partant de l'aorte et se ramifiant dans la poitrine et l'abdomen (Rokitansky) ; elle commence au

niveau de la valvule sigmoïde postérieure jusque vers les artères rénales (Thompson, 1846), elle atteint toute l'aorte ascendante et la carotide gauche (Goupil, 1853), le tronc brachio-céphalique (Guthrie et Cruveilhier); elle peut s'étendre depuis l'arc aortique jusqu'à l'artère fémorale gauche (James Coleman, 1898). Tantôt, le canal anévrysmal est complet, occupant toute la circonférence du vaisseau au point que l'aorte paraît formée de deux vaisseaux concentriques ; tantôt il n'existe que sur une portion de la circonférence et surtout à la face postérieure ; d'autres fois, le canal est en spirale, comme dans le cas de Laennec.

Jusqu'au jour où ils se rompent dans le péricarde ou dans d'autres régions, les anévrysmes disséquants dont le nombre tend à s'accroître depuis qu'ils sont mieux connus [1], offrent dans leur histoire anatomique et clinique une particularité très intéressante, facile à comprendre d'après quelques faits que nous allons signaler : il s'agit de leur longue période de latence et de l'état de santé avec lequel ils restent compatibles. Voici déjà un fait : anévrysme sacciforme gros comme une noix siégeant à l'origine de la sous-clavière gauche où se trouvait un orifice qui était l'origine d'un canal cylindrique formé entre les tuniques externe et moyenne ; ce canal s'étendait dans toute la longueur de l'aorte thoracique descendante, de l'aorte abdominale, jusqu'à l'iliaque primitive, rétrécissant légèrement le calibre du vaisseau. Le sang, en partie fluide, communiquait avec l'intérieur de l'aorte par trois orifices, et le courant sanguin se faisait à la fois dans l'aorte rétrécie et par le canal creusé dans ses parois (Heschl [2]). — Autre fait : un anévrysme disséquant commençait à l'aorte ascendante, suivait la paroi postérieure du vaisseau jusqu'à la bifurcation de l'aorte abdominale ; il était recouvert d'une membrane de nouvelle formation, présentant le même diamètre que l'aorte, de sorte que le tout ressemblait à une aorte double (Friedlander) [3]. — Rokitansky avait autrefois signalé des cas de guérison d'anévrysmes disséquants, et Bostrœm [4] cite quatre faits d'anévrysmes disséquants guéris en apparence, la circulation s'établissant dans le canal anévrysmal comme dans un canal de dérivation communiquant par ses deux extrémités avec la lumière de l'artère malade. Il aurait vu les parois du canal anévrysmal se revêtir d'une véritable couche endothéliale.

[1] En 1851, LEUDET (*Soc. anatomique*) en réunissait 45 cas. Dans son mémoire (*Ueber anevrysma dissecans.* Bremen, 1862), GEISLER en a réuni 84 cas. Depuis cette époque, les faits se sont multipliés, et j'ai publié (1867) dans les *Bulletins de la société anatomique* un exemple d'anévrysme disséquant tout à fait à son début. — En 1881 (*Société anatomique*), REVILLIOD a publié un cas d'anévrysme disséquant de l'artère pulmonaire.

[2] *Wien. med. woch.*, 1867.

[3] *Virchow's Arch.*, 1880.

[4] *Deutsch. arch. f. klin. méd.*, 1887.

Le *siège* des anévrysmes de l'aorte s'observe plus fréquemment sur sa portion thoracique que sur sa portion abdominale (207 cas d'anévrysmes de l'aorte thoracique pour 46 anévrysmes de l'aorte abdominale, d'après Crisp). Dans la statistique déjà ancienne de Lebert, sur 83 observations, l'anévrysme intéressait : 24 fois l'aorte ascendante, 27 fois la crosse de l'aorte, 9 fois l'aorte thoracique descendante, 9 fois l'aorte abdominale. Parfois, la poche anévrysmale se trouve immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, et le fait suivant dont je donne la relation avec deux figures, présente à ce point de vue un certain intérêt. Il démontre encore que les anévrysmes de petit volume sont capables de déterminer parfois des accidents fort graves et que, situés à l'origine de l'aorte, ils peuvent ne se manifester que par les symptômes d'une insuffisance aortique. Il est vrai que, dans ce cas, l'œdème du membre supérieur gauche m'avait permis d'établir le diagnostic à la fin de la vie.

Une femme de 35 ans entre le 27 septembre 1893 à l'hôpital pour les symptômes suivants : dyspnée très accusée, œdème des membres inférieurs, toux incessante, expectoration de crachats sanguinolents. Trois jours après son entrée à l'hôpital, on constate un œdème du bras gauche s'étendant jusqu'à la région mammaire du même côté où existe une dilatation veineuse très apparente. A l'auscultation, souffle diastolique de la base des plus nets, avec un pouls presque normal sans aucun des signes périphériques de l'insuffisance aortique. Congestion pulmonaire en foyers (infarctus) avec râles de bronchite et signes d'épanchement pleural droit. On constate une très légère voussure de la région sterno-costale droite, vers le troisième espace intercostal ; mais il est impossible de constater à ce niveau le moindre battement anormal. Cependant, en raison de l'œdème du bras gauche, de cette légère voussure, du souffle de l'insuffisance aortique, le diagnostic d'anévrysme de l'aorte à l'origine, est porté.

A l'*autopsie*, on trouve toutes les veines intrathoraciques gorgées d'un sang liquide, rouge foncé. La cavité pleurale droite renferme environ 2 litres d'un épanchement clair, citrin ; poumon droit revenu sur lui-même, présentant deux foyers d'hépatisation rouge, l'un à la base, l'autre dans le lobe supérieur ; au poumon gauche, quelques foyers hépatisés, de coloration grisâtre, assez exactement triangulaires.

Sur le côté gauche du médiastin antérieur, saillie longitudinale, dure, qui se poursuit en haut jusqu'au tronc veineux brachio-céphalique. La dissection de ce cordon permet de distinguer et de dissocier un gros nerf qui est le nerf phrénique et un tronc veineux thrombosé. Cette thrombose siège exactement au niveau de son embouchure dans le tronc veineux brachio-céphalique ; en poursuivant le tronc veineux thrombosé, il est facile de reconnaître qu'il s'agit de la veine azygos, dont le calibre est fort augmenté. Elle renferme d'ailleurs une grande quantité de sang ainsi que les branches qui s'y jettent. Entre le point thrombosé et son embouchure dans le tronc bra-

chio-céphalique veineux, son calibre est fort rétréci ; sa direction presque perpendiculaire au gros tronc brachio-céphalique semble expliquer pourquoi la thrombose a pu prendre naissance. Cette seule disposition devait la favoriser en ralentissant le cours du sang, si une autre lésion voisine n'avait pas déjà ajouté ses effets.

Cette autre lésion n'est autre qu'un anévrysme disséquant de l'origine de l'aorte. Celle-ci, très athéromateuse dans ses parties thoracique et abdomi-

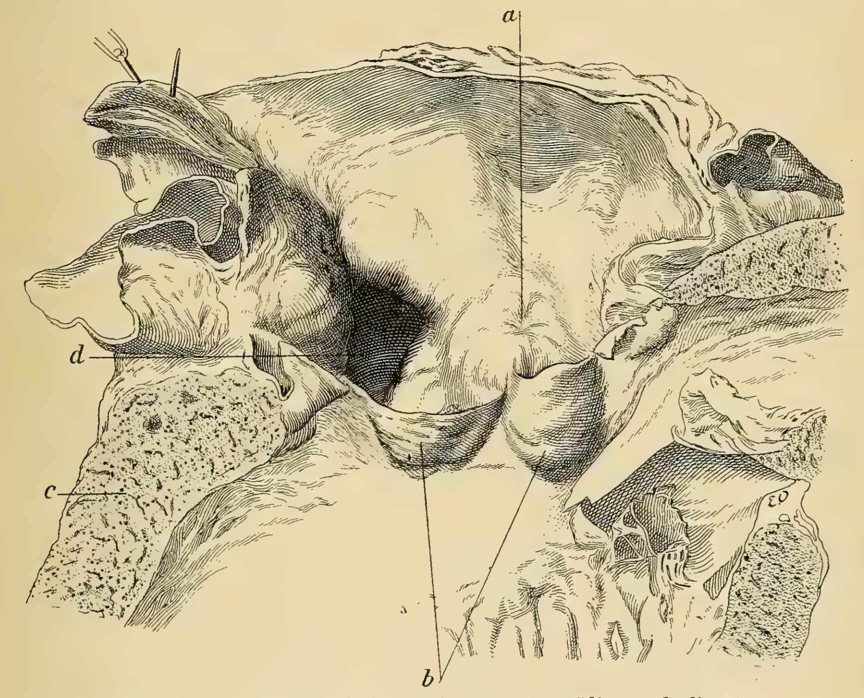


Fig. 124. — Anévrysme de la portion sus-sigmoïdienne de l'aorte.

a, épaisissement athéromateux de la paroi interne de l'aorte. — *b*, sigmoïdes aortiques de la grande valve mitrale. — *c*, coupe de la paroi ventriculaire gauche très hypertrophiée. — *d*, poche anévrysmale admettant la phalangette du pouce.

nale, présente une ulcération à bords irréguliers et végétants à la hauteur des artères mésentériques et un peu au-dessus. Au-dessous elle est pavée de plaques athéromateuses toutes recouvertes de caillots cruoriques, peu adhérents, mais cependant assez intimement fixés à la paroi. Dans sa partie thoracique, l'athérome est beaucoup moins intense : c'est à peine si l'on distingue quelques sugillations et une sorte d'épaississement général de la paroi. Cette absence de lésions est frappante et se fait remarquer jusque sur les valvules sigmoïdes qui sont saines.

Immédiatement au-dessus de la valvule sigmoïde de l'aorte qui correspond par sa situation à la grande valve mitrale, on distingue l'orifice entre-bâillé d'une cavité anévrysmale taillée aux dépens de la paroi de l'aorte. C'est un

anévrysme du volume d'une grosse noix dont les parois sont recouvertes de caillots adhérents. L'orifice aortique de l'anévrysme se présente sous l'aspect d'une ouverture taillée à l'emporte-pièce, parallèle au rebord libre des sigmoïdes et dont la longueur est de 3 centimètres et demi. Cette poche anévrysmale est en rapport en avant et à gauche avec le tronc de l'artère pulmonaire, en arrière avec l'auricule droite très dilatée, à gauche avec une portion de l'oreillette gauche, à droite avec le bord supérieur de la cloison interauriculaire sur laquelle vient s'aboucher la veine cave supérieure. Cette dernière est en rapport de contiguïté avec la poche anévrysmale, et cette

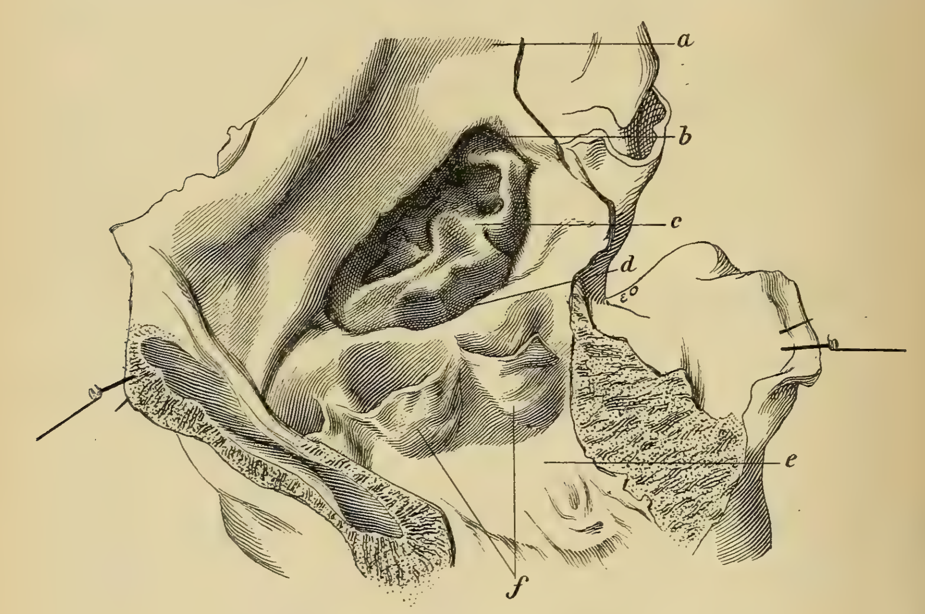


Fig. 125. — Anévrysme sus-sigmoïdien.

a, aorte peu altérée. — *b*, bords de la poche anévrysmale. — *c*, paroi profonde de l'anévrysme, froncée et refoulée en avant. — *d*, bord inférieur très saillant de la poche anévrysmale. — *e*, région mitro-aortique. — *f*, valvules sigmoïdes de l'aorte.

disposition peut expliquer la stase sanguine de la veine cave supérieure et de ses branches afférentes (tronc brachio-céphalique et veine azygos).

Les valvules sigmoïdes, quoique légèrement fenêtrées sur leurs bords libres, ne sont pas à vrai dire altérées; et il faut expliquer le souffle d'insuffisance aortique, perçu pendant la vie, bien plutôt par la perte d'élasticité de l'aorte dont les parois sont occupées par l'anévrysme disséquant. L'orifice d'entrée de ce dernier se poursuit latéralement sous forme d'ulcération, de façon à occuper les quatre cinquièmes de la circonférence aortique, qui mesure, étalée, 8 centimètres et demi.

Le cœur est volumineux. Il pèse avec les caillots et l'aorte 920 grammes. Privé de ses caillots et de l'aorte, son poids est encore de 480 grammes. Les deux oreillettes, mais surtout la droite, sont gorgées de caillots, tandis que

les deux veines caves renferment du sang liquide. L'orifice de la coronaire droite située au-dessus dans le voisinage de l'orifice de la poche anévrysmale, semble rétréci de moitié ; mais l'artère est très perméable et laisse passer une sonde de 3 millimètres. Elle est même dilatée sur son parcours horizontal, sans offrir aucune trace d'athérome. La coronaire gauche, au contraire, a un orifice large, béant, situé au-dessous de l'orifice de la poche anévrysmale. Le tronc présente quelques plaques athéromateuses, mais pas de rétrécissement ; les collatérales elles-mêmes ont des orifices largement ouverts. Ce dernier fait explique peut-être le peu de développement de la sclérose du myocarde. Celui-ci cependant présente quelques taches scléreuses disséminées, surtout au foyer d'élection, c'est-à-dire au point d'intersection de la paroi ventriculaire gauche et de la cloison.

Foie congestionné ; consistance et couleur normales, vésicule gorgée de bile. Reins à surface granuleuse, se décortiquent mal, renferment des traces de petits infarctus anciens ; atrophie de la substance corticale, parenchyme pâle, volume diminué, athérome des artères rénales. Rate petite, de consistance et couleur normales.

Le *volume* des anévrysmes de l'aorte est très variable, d'une tête d'épingle (anévrysmes péricardiques) à une lentille ou un petit pois (*A*. cupuliformes de la naissance de l'aorte), une noisette, une amande, une pomme, pouvant atteindre une tête de fœtus et même davantage. Les plus gros sont les anévrysmes sacciformes et ils ont, quoique rarement, plus de tendance à la guérison spontanée par la formation de caillots, que les anévrysmes fusiformes toujours moins volumineux, mais par contre moins favorisés par la coagulation intra-cavitaire pour des raisons connues. Le développement est toujours progressif, mais variable, se faisant sans règle précise, le plus souvent cependant du côté des parties voisines de moindre résistance, ce qui explique la formation de bosselures plus ou moins irrégulières, de sacs pour ainsi dire secondaires, de diverticules parfois nombreux.

La résistance est différente sur le même sac anévrysmal : molle dans certains endroits, plus dure dans d'autres, avec des parois épaissies par la condensation du tissu cellulaire ambiant et le travail d'endartérite, ou des parois amincies [1] dans d'autres points par suite des dégénérescences hyaline et graisseuse dont elles sont atteintes et qui sont le point de départ des ruptures.

Le *nombre* des anévrysmes est variable, ainsi que nous l'avons dit au sujet de l'étiologie. Tantôt, et le plus souvent, on n'observe qu'une

[1] « Il y a dans la plupart des anévrysmes, des endroits où les membranes artérielles sont fort *émincées ;* il ne reste même en certains cas que la tunique extérieure, les autres fort imperceptibles ou déchirées (Sénac). »

seule poche anévrysmale ; tantôt il en existe une seule sur l'aorte et plusieurs sur d'autres grosses artères (par exemple, anévrysmes de la crosse de l'aorte, de la fémorale, de la poplitée, de la sous-clavière) ; enfin, d'autres fois, c'est seulement sur le trajet de l'aorte qu'on observe ces anévrysmes multiples. La présence de 30 (Manec) et même de 63 anévrysmes (Pelletan) sur les mêmes individus avait fait penser à une sorte de « diathèse anévrysmale » dont nous avons fait justice, et nous savons maintenant pourquoi et comment on les constate en assez grand nombre à la suite des artérites syphilitiques, athéromateuses, ou emboliques. Des exemples nombreux peuvent être cités à ce sujet, et nous nous bornerons à rappeler le suivant :

Un homme de 60 ans, présentant à droite du sternum une tumeur anévrysmale au niveau des deuxième et troisième côtes, meurt subitement dans un accès de suffocation. A l'autopsie, on trouve, non point un anévrysme de l'aorte, mais une série d'anévrysmes. D'abord, en avant, première tumeur ; puis, sur la partie postérieure de la crosse de l'aorte, une autre tumeur arrondie de même volume ; sur les bords de cette seconde poche et s'ouvrant dans sa cavité, trois petites tumeurs, du volume d'une noisette à une petite noix ; sur le sommet de la crosse, immédiatement après l'origine de la sous-clavière gauche, encore une légère dilatation ; enfin, nouvelle dilatation anévrysmale du tronc brachio-céphalique. En négligeant même cette dernière, on trouve donc sur la crosse de l'aorte, six poches anévrysmales. L'aorte elle-même présente, depuis son origine jusqu'après la naissance des gros troncs artériels, une dilatation générale. — SEVESTRE. Observation résumée (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1871).

Le *contenu* des anévrysmes est différent suivant leur volume et leur forme. Il n'y a que du sang liquide dans les petits anévrysmes cupuliformes, rarement de caillots. Ceux-ci dans les gros anévrysmes et surtout dans les sacciformes sont de deux sortes : cruoriques (ou *passifs* de Broca) de consistance molle, de coloration rouge noirâtre, de siège intracavitaire ne pouvant pas servir à la guérison, comme le croyaient à tort Broca et Bellingham ; fibrineux et blanchâtres (caillots *actifs*), feuilletés, lamelleux, adhérents, plus ou moins durs, pariétaux[1]. Ces caillots peuvent se dissocier, subir la dégénérescence granulo-graisseuse, d'où la formation d'anfractuosités remplies par du sang liquide ou à demi coagulé. Autrefois, on pensait qu'ils étaient susceptibles d'organisation, ce qui est une erreur. Loin de s'organiser, ils se résorbent, et c'est la paroi artérielle qui, en proliférant, envoie des prolongements conjonctivo-vascu-

[1] VÉSALE a trouvé sur les parois d'un anévrysme de l'aorte, « une sorte de concrétion carniforme sans fibres, et une matière blanchâtre dure, assez semblable à du lard bouilli. Leur substance est comme desséchée » (MORGAGNI).

laires dans leur intérieur au point de constituer comme un tissu fibroïde. Malheureusement, si les choses se passent ainsi pour l'hémostase définitive des plaies artérielles, il n'en est pas de même pour les anévrysmes dont la paroi est constituée par une membrane à peine vascularisée. C'est même là ce qui explique la rareté très grande des guérisons spontanées, la fréquence des guérisons temporaires et des récidives. En tout cas, la coagulation sanguine que l'on trouve toujours dans les anévrysmes de quelque durée, est due à deux causes : ralentissement du courant sanguin, irrégularités et rugosités de la paroi interne par suite de son inflammation lente.

Action des anévrysmes sur les organes voisins

Les anévrysmes de l'aorte exercent sur les organes voisins des modifications importantes à étudier : changements de situation ou de forme, adhérences anormales, ruptures et destruction d'organes.

Le *cœur* est ordinairement diminué de volume, et c'est Sénac qui, le premier (1749), a bien remarqué ce fait. Il avait vu « le tronc de l'aorte depuis son origine jusqu'au diaphragme paraissant plus gros que la tête », et cependant « le cœur n'avait pas plus de volume qu'à l'ordinaire ». Le fait est ensuite signalé dans des observations éparses, et c'est ainsi que dans l'une d'elles, Paletta (1796) a noté que « le cœur n'avait pas augmenté de volume ». Cruveilhier qui ne connaissait pas, disait-il, de dilatation artérielle sans hypertrophie du cœur, se demande cependant si celle-ci ne disparaît pas avec l'ectasie aortique ; car, pour lui, « l'élasticité artérielle lutte incessamment contre la contraction ventriculaire, et cette élasticité une fois vaincue, le cœur n'a plus de résistance à surmonter ; il doit revenir à son état normal, et on conçoit même qu'il pourrait s'atrophier ». Plus tard, Stokes a bien établi que l'atrophie du cœur se montre souvent avec un anévrysme volumineux, et l'on peut en conclure, ajoute-t-il, « que la force de la pulsation anévrysmale ne dépend pas uniquement de la systole ventriculaire ». Il avait admis dès 1834, que la violence du choc de l'anévrysme s'explique par une loi d'hydrostatique, et que dans la presse hydraulique, l'introduction d'une petite quantité de liquide dans le réservoir produit une force bien supérieure à celle qu'il a fallu employer pour l'y faire pénétrer ; le cœur peut être petit et atrophié avec des pulsations anévrysmales extrêmement fortes, et celles-ci seraient surtout en rapport avec la quantité de sang liquide contenu dans la poche. Mais, telles ne sont pas les seules raisons à invoquer : le cœur est petit et atrophié, parce que la quantité de sang qui le traverse

subit une diminution, du fait même de la présence de la tumeur anévrysmale et que cette quantité peut arriver à constituer mille grammes. L'impulsion de celle-ci peut être très forte avec un cœur petit et atrophié, en raison des obstacles périphériques constitués par un état plus ou moins accusé de contracture vasculaire. On peut encore assimiler avec Hanot (1879) cette atrophie cardiaque par compression des pneumogastriques, à l'atrophie des muscles laryngiens consécutive à la compression des récurrents. D'autre part, il y a des cœurs gros chez les anévrysmatiques, lorsqu'il y a concomitance de lésion rénale, de sclérose artérielle plus ou moins généralisée. Dans ces cas, l'hypertrophie du cœur est d'origine rénale et non anévrysmatique, et il peut y avoir cardio-sclérose en raison de la lésion du système artériel. Ces distinctions anatomiques sur lesquelles j'ai insisté, ont une valeur importante en clinique.

La tumeur anévrysmale peut changer les rapports du cœur, le porter en bas et en dehors au point que le choc se produise au sixième espace intercostal, à droite ou à gauche, jusque dans l'aisselle suivant son siège et son volume. Quand elle est située en arrière du cœur, elle déplace celui-ci en dedans et en avant. D'autres fois l'anévrysme produit ses effets de compression sur les cavités cardiaques elles-mêmes, et l'on cite le cas de Thielmam Schmidt (1845) relatif à un anévrysme qui était venu à travers l'oreillette droite, former une poche sacciforme jusque dans le ventricule en franchissant la valvule tricuspide. Gairdner (1876) a trouvé à l'autopsie un gros anévrysme dont un diverticule placé au-devant de l'oreillette droite qu'il comprimait ainsi que le ventricule droit, était parvenu à comprimer et à rétrécir l'orifice auriculo-ventriculaire.

Les *adhérences* sont nombreuses avec les organes voisins, et il est inutile de les décrire en raison de leur nombre et de leur diversité. Il arrive souvent que les tumeurs anévrysmales sont recouvertes d'un tissu fibroïde ou lardacé pouvant avoir plusieurs centimètres d'épaisseur et envahissant les deux médiastins. Il en résulte que l'agent de la compression ou de l'irritation des nerfs et des vaisseaux est bien plus sous la dépendance de la *médiastinite* que de la tumeur elle-même. Il se produit encore des adhérences avec tous les organes voisins (trachée, œsophage, troncs nerveux et vasculaires).

Les phénomènes de *compression* sont multiples et nombreux. Tantôt la compression s'exerce directement par la tumeur sur un organe ; tantôt elle agit par pénétration, par une sorte d'invagination de la tumeur dans un organe creux ; d'autres fois, cette compression, bien autrement puissante se produit à la faveur du tissu fibroïde développé autour du sac. Ainsi, la compression directe des nerfs produit des phénomènes

divers : douleurs névralgiques intenses par compression des nerfs intercostaux, du plexus brachial, des nerfs lombaires, des nerfs du plexus cœliaque ; aphonie par paralysie du récurrent ; contraction de la pupille par compression du sympathique, tachycardie par parésie du pneumogastrique, etc. Les paralysies anévrysmales ne sont pas seulement dues à la compression par *refoulement* des nerfs, mais encore à la compression par *enserrement* de ces nerfs au moyen du tissu fibroïde formé autour du sac, de sorte que l'on peut observer des paralysies au moment même où l'anévrysme se rétracte et tend à la guérison.

Nous avons mentionné plus haut la compression des organes creux par invagination de la tumeur anévrysmale. En voici un exemple fort intéressant, publié récemment avec la figure.

Un homme de 58 ans, menuisier, est amené à l'hôpital par des agents qui l'ont trouvé défaillant dans la rue. Il n'a jamais eu la syphilis et n'est pas alcoolique. Il y a quatre jours, œdème léger de la face qui augmente lentement d'abord, puis rapidement en s'étendant au cou, en même temps que survenaient des éblouissements et du vertige. A son entrée à l'hôpital, on constate un œdème intense du cou et de la face, se propageant aux bras et au thorax pour s'arrêter brusquement au rebord costal. Il existe également un œdème sous-conjonctival empêchant en partie l'occlusion des yeux, de l'arrière-gorge et du pharynx (luette en grains de raisin). Cet œdème n'a rien d'inflammatoire ; il est mou, gardant l'empreinte du doigt, bleuâtre à la face et aux mains, d'un bleu presque noirâtre aux oreilles et aux lèvres ; il s'accompagne de dilatations vasculaires, de sorte que les petites veines sous-cutanées sont très visibles. Les jugulaires externes sont tendues sous le doigt et animées de battements systoliques. Les troubles fonctionnels sont très intenses : grande gêne respiratoire au point d'empêcher la parole, déglutition impossible au point que le malade laisse couler sa salive par intensité de l'œdème bucco-pharyngé ; vertiges, étourdissements, céphalée continue et douloureuse, somnolence voisine du coma.

L'examen du poumon ne révèle aucune lésion sur le compte de laquelle on aurait pu mettre la dyspnée. Au cœur, double souffle de l'orifice aortique, se propageant vers la clavicule. Pouls régulier, faible, à 90, sans aucune différence entre les deux pulsations radiales. Urines rares, sans sucre ni albumine. La température est normale, et à la mort survenue deux jours après l'entrée du malade à l'hôpital, la température rectale était de 35°,5 (le malade ne pouvant plus s'alimenter que par des lavements nutritifs).

A l'*autopsie*, dilatation fusiforme de l'aorte ascendante, présentant sur sa partie latérale un petit anévrysme cupuliforme ; celui-ci comprimait la veine-cave supérieure dans laquelle il s'était invaginé de telle façon, qu'en ouvrant la veine, on ouvrit en même temps l'anévrysme. Cette compression ne laissait qu'une très petite lumière vasculaire ; mais, la circulation dans la veine azygos pouvait se faire librement, puisque son orifice n'était pas obli-

téré par la tumeur. Il y avait insuffisance aortique, et hypertrophie du cœur. *(Bulletin de la Soc. anat. de Paris,* 1898.)

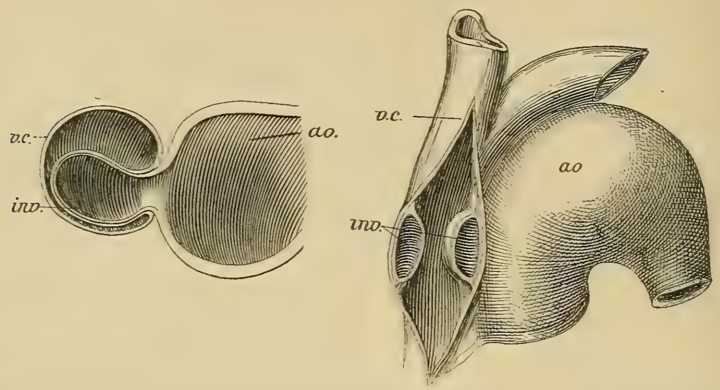


Fig. 126-127. — Anévrysme cupuliforme de l'aorte ascendante comprimant par invagination la veine cave supérieure.

I. *(Figure à droite) : ao*, aorte ; *inv*. portion de l'aorte invaginée dans la veine cave supérieure ; *v, c*, veine cave supérieure ouverte dont la lumière est considérablement rétrécie par l'invagination aortique ; la veine cave est ouverte par sa paroi antérieure et montre l'anévrysme proéminant dans sa cavité.
II *(Figure à gauche) : ao*, aorte ; *inv*, portion de l'aorte invaginée dans la veine cave ; *v, c*, veine cave.

Les muscles sont refoulés, parfois détruits et remplacés par du tissu fibreux.

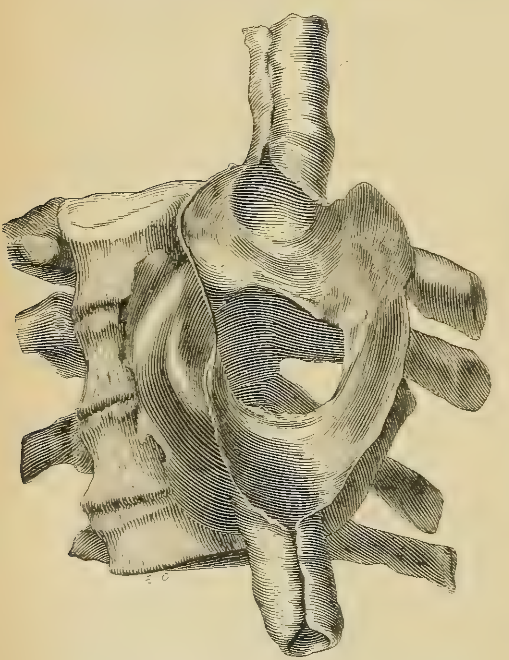


Fig. 128. — Compression de la moelle (face antérieure).

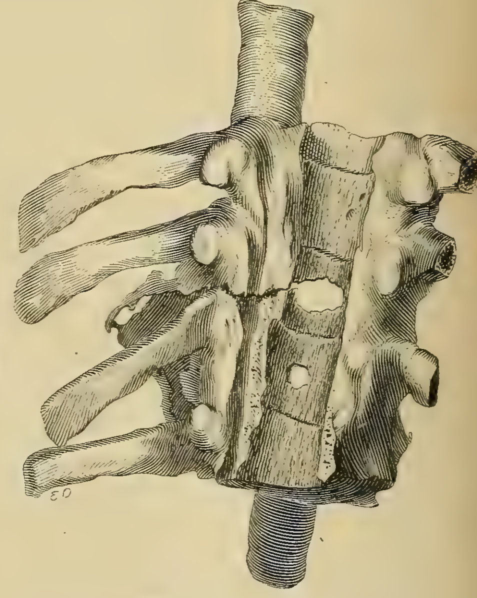


Fig. 129. — Face postérieure. Perforation de deux corps vertébraux que l'ablation des apophyses épineuses rend bien visibles. A gauche, on voit les traces de rupture de la poche dans la cavité pleurale. Compression de la moelle.

Les os (clavicules, sternum, côtes, vertèbres, etc.) sont détruits, fracturés ou même luxés, et les figures suivantes montrent les altérations profondes qu'ils peuvent subir.

Les explications, même les plus singulières, de ces altérations osseuses, n'ont pas manqué : « ichor corrosif » du sang anévrysmal, sorte de propriété dissolvante et chimique du sang sur l'os pour Morgagni et Verbrugge ; augmentation de l'activité absorbante des lymphatiques

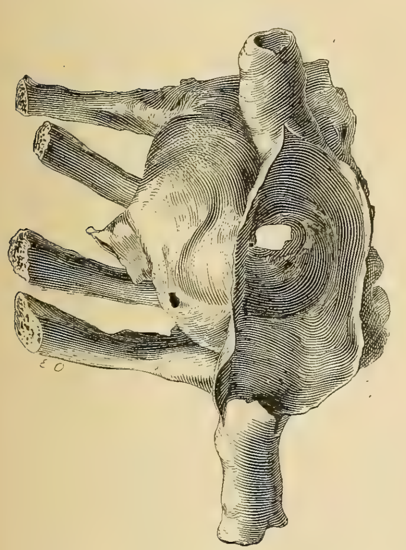


Fig. 130. — Perforation de 3 vertèbres par un anévrysme de l'aorte. Mort par compression de la moelle et rupture dans la plèvre.

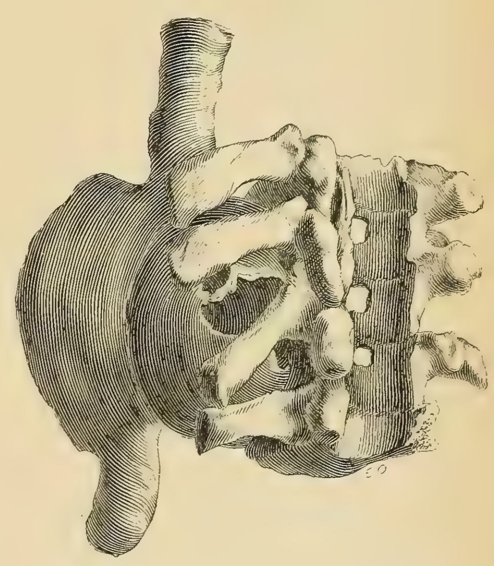


Fig. 131. — Face postérieure. Luxation de la 9e côte gauche, 3 perforations des corps vertébraux.

pour Hunter et Scarpa ; destruction préalable du périoste pour Hogdson ; action incessante de l'impulsion sanguine contre l'os qui se détruit par une sorte d'usure. Laennec partisan de cette dernière théorie, cherche ainsi à expliquer la raison pour laquelle, au milieu de la destruction presque complète et anfractueuse des vertèbres, les cartilages intervertébraux restent le plus souvent intacts, parce que « le frottement des liquides use moins vite le cuir que le bois et que d'autres corps plus solides ». Aujourd'hui, on a une tendance à admettre l'existence d'une « ostéite raréfiante », et il est à remarquer que Joseph Franck avait déjà indiqué « une inflammation lente communiquée aux os par le sac anévrysmal ». Les corps vertébraux sont détruits souvent dans une grande profondeur, et cependant l'ouverture du sac anévrysmal dans le canal rachidien est assez rare, comme le fait remarquer Laennec qui a cependant cité un cas de ce genre (1825) caractérisé cliniquement par une paralysie subite des

membres inférieurs. Souvent, une partie du sac a disparu au niveau des vertèbres ainsi détruites et ce sont elles avec les caillots stratifiés qui forment paroi à la faveur d'adhérences très solides sur les bords. Mêmes effets se produisent sur les côtes, sur la clavicule, sur le sternum qui peut être ainsi perforé de part en part, alors que les cartilages sont moins atteints et simplement portés en avant. La clavicule peut être luxée à son extrémité sternale, comme autrefois Corvisart en a cité un cas. Ce ne sont pas, dit Laennec, les plus grosses tumeurs qui usent le sternum et se portent ainsi en avant, on a vu des anévrysmes du volume d'un œuf produire cet effet, tandis que d'autres aussi gros que le volume de la tête se sont simplement étendus dans l'intérieur de la poitrine. D'autres fois, des anévrysmes de l'aorte thoracique descendante ou de l'aorte abdominale ont déterminé des déviations rachidiennes et même une brusque et abrupte gibbosité rappelant la déformation du mal de Pott [1].

Ruptures anévrysmales

L'ouverture du sac anévrysmal peut se faire, non seulement à l'extérieur, mais dans presque tous les organes thoraciques ou abdominaux : ventricules et oreillettes, artère pulmonaire et ses branches, péricarde, veines caves, les deux plèvres et surtout celle de gauche, médiastins, poumons, trachée et bronches, œsophage, estomac, duodénum et dans tout le tube intestinal, voies urinaires, canal rachidien. Ces ruptures diverses, au moins les plus importantes, seront étudiées d'après le siège des anévrysmes. Le tableau suivant, où sont réunies les principales ruptures anévrysmales consignées dans les *Bulletins de la société anatomique de Paris* depuis 1826 jusqu'à ce jour, montrent ainsi approximativement leur degré de fréquence :

Plèvre	gauche	27
	droite	10
Péricarde		25
Bronches	gauche	14
	droite	2
Les deux bronches		3
Trachée		17
Poumon gauche		10
Œsophage		6
Oreillette droite		1
Médiastins		4
Artère pulmonaire		3
Veine cave supérieure		3
Sous le péritoine		9
Péritoine		9
Gaine du psoas		2
A reporter		143

[1] Les figures 128-131 sont dues à Boinet (de Marseille).

Report	143
Duodénum	1
Extérieur	8
Canal rachidien	1
Tissu cellulaire de la paroi thoracique antérieure	2
Mort sans rupture	93
	250

Rupture dans le péricarde. — Elle a été signalée surtout par Morgagni qui en a donné six observations, puis par Scarpa et Hogdson. Depuis ces auteurs, et quoique Laennec n'ait pas observé cette terminaison, beaucoup d'exemples de ce genre ont été rapportés. On a même vu des anévrysmes extra-péricardiques, des anévrysmes de la crosse et de l'aorte abdominale aller s'ouvrir dans le péricarde. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'anévrysmes disséquants, comme le démontre le fait suivant : A la suite de symptômes très vagues (souffle systolique à la pointe, œdème des membres inférieurs, dyspnée, douleurs épigastriques fixes, vomissements incoercibles), la mort survient presque subitement, et l'on trouve à l'autopsie, sans aucune trace d'inflammation de la séreuse, un épanchement sanguin intra-péricardique qui avait commencé à quatre travers de doigt au-dessus de la bifurcation de l'aorte abdominale et qui avait ainsi infiltré la membrane moyenne du vaisseau dans toute son étendue[1]. D'autres faits semblables ont été cités, relatifs à des anévrysmes disséquants venant de l'aorte thoracique ou de l'artère innominée.

Au sujet des anévrysmes de l'aorte ascendante ouverts dans le péricarde, Scarpa a bien fait voir qu'il y a là des circonstances particulières de lieu et de structure, en vertu desquelles, à l'instant où les tuniques propres de l'aorte se rompent, la membrane mince qui la revêt (péricarde) se rompt avec elles, et le sang s'épanche tout aussitôt dans le péricarde. Dans la seule observation qu'il donne et relative à un soldat syphilitique âgé de 22 ans, il remarque judicieusement que la lame mince et réfléchie du péricarde presque dépourvue de tissu cellulaire avait fini par se rompre parce qu'elle ne pouvait pas supporter une plus grande extension, et ce n'est pas ainsi que les choses se passent, ajoute-t-il, dans tout le reste de l'aorte où « la gaine celluleuse de cette artère, loin d'être une membrane subtile, tendue et fortement adhérente à la tunique musculaire, comme dans l'intérieur du péricarde, forme au contraire une enveloppe pulpeuse, lâche et fort extensible, ce qui la rend propre à céder à l'impulsion du sang artériel qui s'extravase, et à se transformer en un sac fortifié à l'intérieur par les couches polypeuses, à l'extérieur par la plèvre ou le péritoine, et capable de s'opposer pendant un temps assez considérable à l'effusion du sang dans la poitrine ou le bas ventre. » Nous avons tenu

[1] Cornil et Martin (*Soc. de biologie*, 1874).

à rapporter cette citation, sans rien y retrancher, parce qu'elle donne une bonne explication du grand développement que prennent souvent les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante et surtout de l'aorte abdominale.

Quelques années plus tard, Hogdson faisait également remarquer que le volume pris par la tumeur dépend des organes voisins, de leur extensibilité et de la quantité plus ou moins considérable de tissu cellulaire; il montrait qu'à l'origine de l'aorte, les tissus ambiants étant minces et non extensibles, le sac se déchire avant d'être parvenu à un gros volume. Il faisait encore remarquer que la rupture s'accomplit d'après des mécanismes différents : presque jamais par déchirure, mais surtout par suppuration ou par escharification des téguments lorsque la tumeur s'ouvre au dehors, ou encore dans une cavité tapissée par une membrane muqueuse, comme l'œsophage, les intestins ou la vessie; par déchirure simple lorsque la tumeur s'ouvre dans une cavité revêtue d'une membrane séreuse, comme la plèvre, le péricarde, le péritoine. « J'ai examiné, ajoute-t-il, des anévrysmes qui s'étaient ouverts dans les cavités du péricarde, de la plèvre ou du péritoine, et j'ai toujours trouvé l'ouverture anévrysmale faite par déchirement et non par escarre; d'un autre côté, j'ai vu que tous ceux qui s'étaient ouverts à la surface du corps ou dans les cavités garnies par des membranes muqueuses, l'avaient fait par escarre et ulcération, non par déchirement. » Tout cela est parfaitement exact, comme nous le verrons au sujet des ruptures anévrysmales dans l'œsophage, les voies aériennes et la cavité péritonéale. Ces constatations anatomiques ont leur utilité en clinique.

Il est encore utile d'ajouter que la rupture se fait le plus souvent à la partie antérieure ou postérieure et à droite, rarement à gauche, qu'elle est presque toujours transversale et moins souvent verticale, que son lieu d'élection se trouve à 1, 2 et même 5 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, que parfois elle est très petite, admettant à peine une tête d'épingle, ce qui explique la lenteur relative des phénomènes observés. Dans sa thèse inaugurale (1880) Godart a noté, sur 41 cas qu'il a recueillis jusqu'à cette époque : 36 fois la mort *subite;* 3 fois, la mort *rapide* en quelques heures, douze ou seize heures; 3 fois la mort *lente*, en plusieurs jours. La quantité de sang renfermée dans le péricarde (en caillot ou en sang liquide) varie entre 30 et 500 grammes, et on cite une observation où elle atteignait 1500 grammes. Au moment où l'épanchement sanguin se produit, la tension artérielle baisse considérablement pour deux raisons : 1° par suite de l'hémorrhagie ; 2° par suite de la diminution de volume des ondées aortiques en raison de la compression du cœur et surtout de ses parties les moins résistantes, c'est-à-dire

des oreillettes. Mais, le plus ordinairement, on ne peut constater cette chute rapide et considérable de la tension artérielle, puisque la mort subite est la terminaison habituelle de la rupture des anévrysmes dans la cavité péricardique, et que dans un certain grand nombre de cas, il s'agit d'anévrysmes latents ou disséquants. La mort subite peut s'observer avec une faible quantité de sang épanché, ce qui s'explique par le peu d'extensibilité du péricarde, fait qui n'avait pas échappé à Morgagni à propos des plaies du cœur. La compression de cet organe par l'épanchement sanguin est la cause de la mort, et l'on comprend que celle-ci soit le plus souvent subite, quelquefois rapide ou lente, en raison même de la rapidité variable de l'épanchement.

Rupture dans les voies aériennes. — Jusqu'à Laennec, on regardait comme très rare, la rupture des anévrysmes de l'aorte dans les voies aériennes, et à part une curieuse observation de Malloet en 1732 dans les mémoires de l'Académie des sciences, trois autres cas publiés par Richerand (*Soc. méd. d'émulation*, 4e année), on ne trouve que quelques faits épars dans la science. Il appartenait à l'auteur de l'auscultation de montrer au contraire la fréquence relative de cet accident : « Souvent l'anévrysme de l'aorte ascendante ou de la crosse comprime la trachée artère ou l'un des deux troncs bronchiques, les aplatit, use leurs cerceaux cartilagineux, et finit, en s'y ouvrant, par produire une hémoptysie subitement mortelle. » Or, cette terminaison par « hémoptysie *subitement* mortelle n'est pas la seule observée, et l'anatomie pathologique nous démontrera la raison de petites hémoptysies, plus ou moins répétées, plus ou moins prolongées.

Les ruptures peuvent s'effectuer dans la trachée et les bronches, dans les poumons, dans les plèvres surtout dans la plèvre gauche.

Dans la *trachée* et les *bronches*, les ruptures se font comme pour l'œsophage, selon le mode ulcératif, et il est à remarquer que les cerceaux cartilagineux, à la suite d'une compression plus ou moins longue, résistent longtemps à la destruction par usure ou inflammation ; on les trouve souvent infiltrés de substance calcaire.

La lésion importante existe sur la muqueuse trachéale ou bronchique et consiste dans la production d'ulcérations si petites qu'on leur a donné le nom de cribriformes. On comprend alors que les hémoptysies soient d'abord peu copieuses, consistant en quelques crachats striés de sang et que l'hémoptysie terminale et abondante soit retardée, surtout lorsque ces petites perforations sont comblées par des caillots. Dans une observation de Malherbe, (1859) un gros anévrysme de la crosse de l'aorte, adhérait intimement à la partie inférieure de la trachée et à la bifurcation

des bronches qu'elle comprimait; celle de gauche plus aplatie que la droite présentait antérieurement cinq perforations d'un très petit diamètre dont l'une plus grande avait détruit l'un des cerceaux cartilagineux et avait donné passage au sang; les autres étaient obstruées par les caillots. Dans ce cas, l'hémoptysie terminale avait été pendant plusieurs jours précédée par quelques crachats sanguinolents.

D'autres fois les ulcérations sont plus grandes, comme à l'emporte-

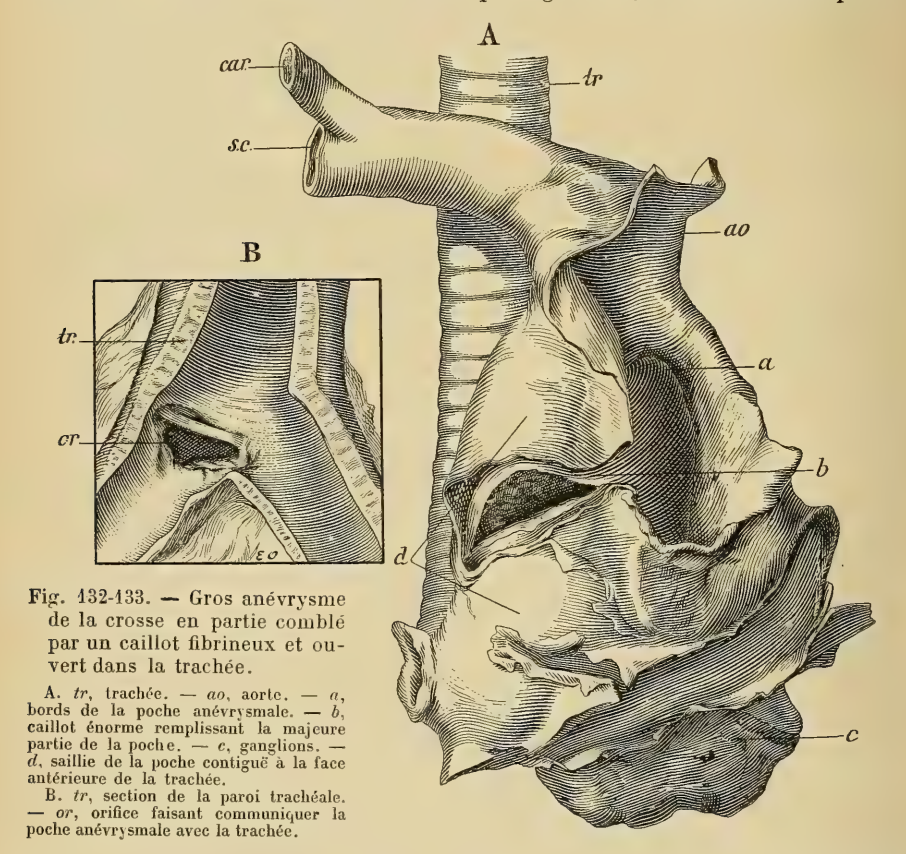


Fig. 132-133. — Gros anévrysme de la crosse en partie comblé par un caillot fibrineux et ouvert dans la trachée.

A. *tr*, trachée. — *ao*, aorte. — *a*, bords de la poche anévrysmale. — *b*, caillot énorme remplissant la majeure partie de la poche. — *c*, ganglions. — *d*, saillie de la poche contiguë à la face antérieure de la trachée.
B. *tr*, section de la paroi trachéale. — *or*, orifice faisant communiquer la poche anévrysmale avec la trachée.

pièce, ce qui démontre souvent que l'inflammation n'y a aucune part. En tout cas, le processus morbide semble marcher de la trachée vers l'artère anévrysmale, comme Ordonneau le fait remarquer[1] et comme le montrent les deux figures ci-dessus relatives à un de nos malades. D'autres fois, le mécanisme de la rupture se fait par gangrène d'une portion limitée de la muqueuse trachéale, et la chute de l'eschare établit une communication entre l'anévrysme et la trachée ou les bronches, comme il résulte d'une

[1] *Thèse de Paris* 1875.

observation de Hogdson où la tumeur communiquait avec la trachée par une ouverture qui paraissait en partie le résultat d'une eschare ou d'une ulcération, et cette ouverture pouvait admettre une plume à écrire. — Dans des cas beaucoup plus rares, on a vu la tumeur anévrysmale, après avoir résorbé une partie des cerceaux cartilagineux, faire saillie dans l'intérieur de la trachée où elle donnait lieu à un suintement sanguinolent.

Comme on le voit, l'anatomie pathologique rend compte des deux sortes d'hémoptysies que l'on observe à la suite de la rupture des tumeurs anévrysmales dans les voies aériennes : hémoptysies *foudroyantes* signalées par Laennec et se terminant par la mort en quelques secondes ou en quelques minutes ; *petites hémoptysies* répétées, comme intermittentes par suite de l'existence de caillots faisant pendant quelque temps office de soupape, ou permettant au sang de s'infiltrer entre les parois internes de l'anévrysme et ses caillots feuilletés. L'hémorrhagie peut se faire ainsi goutte à goutte, les petites hémoptysies se produire pendant huit ou quinze jours avant la mort, comme j'en ai vu deux cas. Parmi les dix cas cités par Gairdner (1844), se trouve le fait bien curieux du chirurgien Liston qui fut longtemps regardé comme atteint de phtisie et qui ne mourut que six mois après avoir eu, à la suite de la rupture d'un anévrysme dans la trachée, d'assez nombreuses et petites hémoptysies. On a même cité des faits où la mort n'est survenue qu'après trois ou quatre ans. Mais, lorsque les hémorrhagies sont peu abondantes, caractérisées seulement par le rejet de crachats striés de sang, il y a lieu de se demander si celui-ci, dans les cas d'aussi longue survie, ne vient pas pas plutôt de l'ulcération de muqueuse trachéale, que de la rupture anévrysmale, ou encore si l'expectoration n'est pas due dans certains cas d'abord à une transsudation du sérum du contenu anévrysmal dans une bronche à la faveur de l'amincissement des deux parois adossées. C'est ainsi que les choses se sont passées dans le cas suivant :

Le malade rend d'abord des crachats abondants, très visqueux et filants, riches en albumine, « remarquables par une coloration rosée, framboisée, » ressemblant à la gelée de groseilles, comme s'il s'agissait d'un cancer du poumon. Puis, trois semaines après, l'expectoration change de caractère (crachats franchement hémoptoïques, dus sans doute à la rupture de la poche). A l'autopsie, on trouve à l'origine de la bronche droite un orifice d'un centimètre, communiquant avec l'anévrysme. Celui-ci siégeait à l'origine même de l'aorte et sa cavité était tapissée de caillots stratifiés remontant jusqu'à l'orifice de communication avec la trachée où il formait une sorte de valvule [1].

[1] MIRAILLIÉ. *Soc. anatomique*, 1892.

En tout cas, sauf dans les faits où la maladie reste latente, ou encore dans ceux où elle se complique de tuberculose pulmonaire, le diagnostic de l'hémoptysie peut se faire en s'appuyant sur les symptômes antérieurs de la compression des voies aériennes (cornage, dyspnée, diminution ou abolition du murmure vésiculaire dans l'un des côtés de la poitrine).

La rupture de l'anévrysme dans le *tissu cellulaire du médiastin* est relativement rare, surtout lorsqu'elle reste isolée et ne s'accompagne pas d'épanchement sanguin dans la plèvre. Dans ces cas, la mort survient, soit par l'abondance de l'hémorrhagie, soit par des compressions multiples. Ainsi, dans un cas [1], l'hématome médiastinal s'était répandu vers le cou en fusant du côté du larynx, ce qui expliquait le gonflement subit et considérable du cou dans les derniers moments de la vie ; il avait comprimé les jugulaires, les nerfs pneumogastriques et les récurrents, d'où stase veineuse cervicale, phénomènes d'asphyxie et de cyanose. Cet hématome était arrivée à englober les organes suivants : l'origine de la carotide de la sous-clavière droite, la trachée qui n'était point comprimée, l'œsophage, les pneumogastriques et les récurrents, les deux veines jugulaires.

Rupture dans l'œsophage. — Les lésions de l'œsophage viennent par ordre de fréquence immédiatement après celle des voies aériennes.

Autrefois, Mondière (1833) puis Lebert avaient pensé que la perforation de l'œsophage avait lieu par usure sans inflammation. Dans une communication importante à la Société anatomique (1861), Millard démontra que cette perforation a lieu le plus souvent par gangrène, et Leudet confirma la même année cette manière de voir. L'eschare de la muqueuse œsophagienne est plus ou moins étendue ; la paroi interne peut être sphacélée, alors que les couches externes restent intactes, enfin il peut y avoir ulcération sans perforation, ce qui détruit l'hypothèse de l'usure, et d'autre part, comme pour les voies aériennes, il peut y avoir ulcération de la muqueuse œsophagienne, sans grande compression de l'œsophage. Leudet (1864) dans une observation où il signale un travail de destruction commencée à la face interne de l'œsophage, insiste sur « l'absence d'adhérence étroite du canal alimentaire avec la tumeur anévrysmale et le défaut d'épaississement du tissu cellulaire ». On peut sans doute attribuer ces ulcérations à la compression du pneumogastrique, comme on voit l'atrophie des muscles du larynx succéder à la compression et à la lésion des nerfs récurrents.

[1] Kuss. *Soc. anatomique*, 1896.

La dysphagie manque souvent[1]; d'autres fois, elle est continue et intense, pouvant varier d'intensité, ce qui fait penser à un spasme, cessant momentanément après l'hémorrhagie œsophagienne qui amène la réduction de volume de la tumeur anévrysmale. La dysphagie peut durer pendant des mois, pendant une année, la perforation œsophagienne se faire en quelques jours ou très lentement. Tantôt la mort est rapide, en quelques minutes (vomissement de sang très abondant et rutilant) sans être annoncée par aucun symptôme antérieur pouvant faire croire à un dénouement fatal. Tantôt elle est plus lente, comme dans une observation de Leudet (1851) où le malade rendit sans dysphagie environ un quart de litre de sang; les hémorrhagies se répétèrent quatre fois encore et la mort ne survint que trois jours après. A l'autopsie, on trouva un anévrysme communiquant avec l'œsophage par une ouverture régulière permettant le passage de l'index. Enfin, il peut y avoir, comme dans un fait déjà ancien, rapporté par Jackson (1847) à la fois rupture dans la bronche gauche et l'œsophage; un grand flot de sang s'échappe par la bouche et le nez, le malade succombe rapidement à une hématémèse et à une hémoptysie foudroyantes.

Rupture dans l'artère pulmonaire. — Comme Laennec l'a fait remarquer, les anévrysmes de l'aorte ascendante s'ouvrent rarement dans l'artère pulmonaire, et il ne cite que le fait de Payen et Zeink présenté (1819) à la Société de la Faculté de médecine. En 1883 et en 1885, L. Brocq[2] qui a étudié cette question d'une façon complète, n'a pu en réunir que douze cas probants.

L'orifice de communication, le plus souvent à 2 centimètres au-dessus de l'insertion valvulaire, se trouve toujours dans le tronc de l'artère pulmonaire, sauf pour un seul cas, celui de Tinny[3] où il existait dans sa branche droite; il a tantôt la forme d'une fente à bords irréguliers ou déchiquetés, tantôt une forme arrondie ou ovalaire, à bords lisses et polis; enfin, ses dimensions sont très variables. La rupture peut se faire sur le même sujet dans une autre cavité viscérale, surtout dans le ventricule droit.

Cet accident a pour résultat de porter une sérieuse atteinte à la circulation du ventricule droit et de déterminer une stase très accusée dans

[1] MAYNE (1850), cité par Stokes, avait constaté à l'autopsie d'un malade mort d'un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte, l'existence de deux ou trois ulcérations de la muqueuse œsophagienne. Pendant la vie, il n'y avait pas eu de dysphagie; mais dans les derniers jours de son existence, le malade s'était plaint d'une douleur causée par le passage des aliments solides.

[2] *Soc. anatomique,* 1880, et *Revue de médecine,* 1885-1886.

[3] *Dublin journal of med. sc.,* 1880.

tout le système veineux, ainsi que Thurnam l'a bien indiqué : « Le passage à travers les poumons, d'un mélange de sang noir et de sang rouge, agit probablement comme un stimulant anormal et irritant des organes respiratoires, d'où la dyspnée, la toux, une sécrétion broncho-pulmonaire, visqueuse, teintée de sang, d'où encore la production de foyers congestifs. » Enfin, l'hématose est profondément troublée par suite d'une quantité plus ou moins considérable de sang déjà artérialisé pénétrant dans l'artère pulmonaire et immobilisant ainsi une quantité égale de sang veineux qui ne peut venir se vivifier au contact de l'air. L'hypertrophie du ventricule droit qui s'observe presque toujours dans ces cas ne peut ainsi jouer un rôle compensateur.

Ruptures à l'extérieur. — Cette terminaison est rare, puisque sur un total de 350 anévrysmes que j'ai réunis, on ne la constate que 21 fois. Elle est préparée le plus souvent par la dégénérescence et la fonte granuleuse que subissent les caillots; alors, la pression intracavitaire détermine dans la masse fibrineuse des anfractuosités multiples et irrégulières dans lesquels s'infiltre le sang en formant de véritables fjords sanguins. La paroi elle-même, cessant d'être soutenue et murée, en quelque sorte, par les couches fibrineuses, finit par céder, s'enflammer et se rompre. D'autre part, il se produit dans l'intérieur même des masses fibrineuses des espaces lacunaires, propres sans doute, d'après Vulpian, à préparer une sorte de réseau canaliculaire pour la circulation intra-cavitaire, mais capables aussi de devenir le point de départ de l'infiltration du sang dans l'intérieur des caillots.

La figure suivante, due à Boinet (de Marseille), quoiqu'elle soit destinée à montrer la paroi d'un anévrysme guéri spontanément, nous indique la disposition d'une de ces lacunes. On y voit d'autre part l'oblitération complète des vasa-vasorum dans la tunique externe, oblitération privant souvent la paroi de ses principaux éléments de nutrition.

La rupture à l'extérieur est annoncée par les phénomènes suivants : Au niveau de l'anévrysme, qui depuis quelque temps prenait dans un point un développement insolite et « pointait », comme on le dit, on sent que le liquide sanguin n'est séparé de la main que par une paroi fort mince ; la peau devient rouge, tendue, chaude, luisante et comme vernissée, puis d'un rouge violacé, et finit par se mortifier. De nouvelles eschares se produisent parfois à côté, et le plus souvent on voit sourdre d'abord un léger suintement sanguin qui peut persister pendant plusieurs jours ou semaines, se terminant ensuite brusquement par une hémorrhagie foudroyante. Celle-ci est cependant exceptionnelle, et la disposition des caillots en *soupape* ou en *grelot*, permettant le fractionnement de ces

hémorrhagies, laisse parfois une survie assez longue. A ce sujet, les faits cités par Stokes offrent un grand intérêt.

Chez une femme observée par Osborne et Montgomery, atteinte d'un anévrysme ayant détruit la partie inférieure du sternum, la peau recouvrant la tumeur s'était détachée avec les parties sous-jacentes et l'on aper-

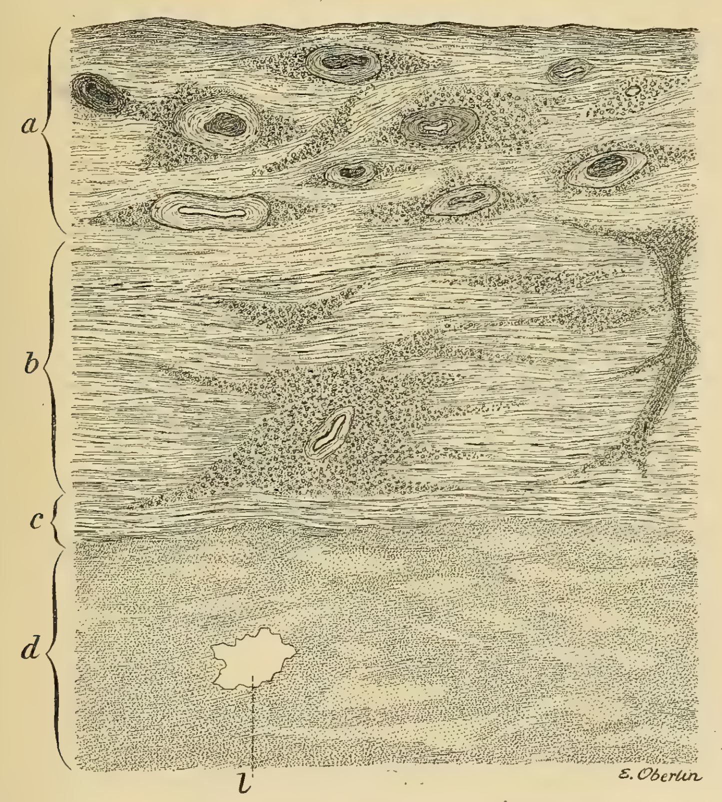


Fig. 134. — Paroi d'un anévrysme de la crosse guéri spontanément.

a, tunique externe : oblitération des vasa-vasorum ; endartérite proliférative ; amas de cellules embryonnaires, surtout à leur périphérie ; — *b, tunique moyenne :* fibres élastiques atrophiées, dissociées par des traînées de cellules embryonnaires dont les amas sont plus abondants autour d'un vaisseau de nouvelle formation ; — *c, tunique interne* altérée ; — *d*, couches stratifiées de caillots fibrineux au milieu desquels se trouve en *l*, un espace lacunaire.

çut alors une petite masse fibrineuse. A chaque mouvement systolique du cœur, le caillot avançait de manière à fermer l'orifice cutané ; il rétrogradait au moment de la diastole par un mécanisme analogue à l'occlusion de l'ouverture d'une flûte. Quelques jours après, le caillot cède, une grande quantité de sang s'échappe et la mort eût été instantanée sans la présence d'esprit d'une infirmière qui, saisissant un tablier de coton, en enfonça une partie dans la plaie de manière à en oblitérer l'ouverture. Pendant longtemps, ajoute Stokes, cette malade, en apparence

bien portante, offrit un spectacle extraordinaire, son existence dépendant de l'appui précaire d'un chiffon qui semblait à chaque battement de cœur sur le point d'être expulsé. Elle finit naturellement par succomber. — D'autres faits semblables ont été signalés par Smith, Harrison et Néligan. L'observation de ce dernier auteur mérite d'être résumée. A l'extrémité supérieure de la tumeur anévrysmale se trouvait un petit orifice « muni d'un véritable appareil valvulaire » et communiquant avec elle par un petit canal vraisemblablement sinueux. Par cette ouverture, il s'était échappé depuis une année plusieurs fois du sang, et l'hémorrhagie, parfois très abondante, se faisait par un écoulement continu.

D'autres fois, la disposition même du sac retarde, après rupture, l'échéance fatale. Ainsi, dans une observation récente, il s'agissait d'un anévrysme présentant trois poches : l'une aortique et fusiforme, la seconde rétro-sternale et sacciforme, la troisième présternale ou externe et diffuse. L'interposition de la poche rétro-sternale entre la dilatation fusiforme de l'aorte et la poche externe expliquait la lente évolution de la perforation, le ralentissement du courant sanguin et la formation de caillots dans la poche externe, raisons pour lesquelles l'hémorrhagie n'a pas été foudroyante et la mort n'est survenue qu'après trois semaines [1].

Enfin la rupture, au lieu de se faire d'emblée à l'extérieur, s'accomplit dans le tissu cellulaire sous-cutané, complication assez rare et dont voici un exemple : Chez une femme de 60 ans atteinte d'un anévrysme de l'aorte saillant à l'extérieur, le sang épanché dans le tissu cellulaire soulève toute la région mammaire et remplit le creux de l'aisselle. Le pouls est petit et fréquent à la radiale gauche ; il est absent à la radiale droite en raison de la compression éprouvée par l'artère axillaire. La pression exercée par l'épanchement sur le plexus brachial se traduit par d'intolérables douleurs occupant tout le membre supérieur. Le lendemain, le sang a abandonné la cavité axillaire pour se répandre dans le tissu cellulaire de la paroi latérale du thorax qu'il infiltre dans une étendue limitée en haut par la clavicule, en dedans par le sternum, en bas par les fausses côtes, en arrière par le bord interne de l'omoplate. La malade meurt trois jours après la rupture de l'anévrysme [2].

En un mot, lorsque la poche anévrysmale se rompt à l'extérieur, la mort peut être subite, rapide (en quelques minutes ou en quelques heures), souvent lente (en plusieurs jours et même en plusieurs mois), cette lenteur de la terminaison s'expliquant par des dispositions anatomiques spéciales dont nous n'avons indiqué que les principales variétés.

[1] SERGENT (*Soc. anatomique*, 1895).

[2] RAUZIER et HOUEL (*Journal des Praticiens*, 1890). — PÉTROVITCH. MARI (*Thèse de Paris*, 1890 et 1894).

Guérison spontanée

Étudier les divers modes de guérison spontanée des anévrysmes, c'est souvent indiquer, comme le dit Hogdson, « la manière d'aider la nature dans ses méthodes curatives ». Les premières observations datent : de Saviard (1635) et Foubert (1765), de J.-L. Petit (1765) lequel publia un fait fort intéressant de guérison spontanée d'un anévrysme de la carotide primitive ; de Desault, Baillie et Guattani qui observèrent, à la fin du siècle dernier, des anévrysmes de la carotide et de la poplitée guéris spontanément. Ensuite, au commencement de ce siècle (1815) Hogdson, puis Broca en 1856, tentèrent de fixer la science à ce sujet.

Nous ne parlerons pas de tous les modes de guérison admis par beaucoup d'auteurs, soit parce qu'ils ne peuvent s'appliquer aux anévrysmes de l'aorte, soit parce qu'ils ont été ensuite reconnus comme erronés : à la suite de la rupture d'un anévrysme, compression du sang épanché sur les deux bouts de l'artère au point d'en amener l'oblitération, d'après Wardrop et Cooper ; imperméabilité de l'artère par inflammation de son bout supérieur et production d'un bouchon de lymphe plastique, d'après Crisp ; oblitération de l'orifice de communication de l'artère avec l'anévrysme par un caillot détaché du sac, pour Richter ; ou encore oblitération de l'artère au-dessous du sac par des caillots fibrineux venus de l'anévrysme, pour Hart. Nous retiendrons surtout deux modes de guérison spontanée.

1° Oblitération de la partie supérieure ou inférieure du vaisseau artériel par la compression de la tumeur anévrysmale exercée sur lui. (Everard Home, 1793 ; Hogdson 1815.) — A ce sujet, un anévrysme ne possède jamais une force d'expansion suffisante pour supprimer le passage du sang dans sa propre artère, et Broca fait remarquer qu'en supposant la chose possible, le sac anévrysmal ne recevant plus de sang, devrait se vider dans le bout inférieur du vaisseau, s'affaisser et cesser de comprimer le bout supérieur, ce qui lui rendrait aussitôt sa perméabilité.

2° Formation de caillots fibrineux dans le sac, cette coagulation étant due à plusieurs causes : à la stagnation ou au ralentissement du cours du sang ; à la lésion de la membrane interne du vaisseau devenue inégale et rugueuse ; quelquefois à l'inflammation modérée du sac. L'oblitération de la poche anévrysmale, par suite d'un dépôt de coagulum lamelleux dans sa cavité, est le mode par lequel s'effectue un assez grand nombre de guérisons spontanées d'anévrysmes. En voici quelques exemples : Sur le cadavre d'un homme mort en 1799, Corvisart trouve à

la partie antérieure de la courbure de l'aorte, une tumeur de la grosseur d'une noix sous forme de poche fibreuse renfermant « une substance moins consistante que du suif, et d'une couleur rouge foncé assez semblable d'ailleurs aux caillots de sang anciennement formés qui adhèrent à l'intérieur des parois des poches anévrysmales ». En 1786, en disséquant un sujet avancé en âge, il avait déjà fait une observation analogue sur « l'aorte ventrale qui présenta deux ou trois tumeurs tout à fait semblables à celle-ci ». — Plus tard, Hogdson publie de nouvelles observations : 1° Celle de Young est relative à un homme de 47 ans atteint d'un anévrysme de la partie antérieure de la crosse de l'aorte près de l'origine de l'artère innominée, et traité par une diète sévère. A l'autopsie, on trouva un sac rempli d'un coagulum très consistant, à surface membraneuse « disposé tout autour, en sorte qu'il restait un petit passage, laissant au sang la liberté de se rendre dans l'artère innominée ». — 2° Une observation de Freer (de Birmingham) concerne un anévrysme du volume d'une petite pomme, saillant à l'extérieur et provenant de la partie antérieure de la courbure de l'aorte. La tumeur était très consistante, « composée de couches solides, mais distinctes de coagulum » d'une apparence blanche et charnue, ne s'étendant pas dans la cavité de l'aorte qui avait conservé en partie son calibre. — 3° Chez un homme de 50 ans soumis à des saignées abondantes, on trouve à la partie postérieure de la courbure de l'aorte près de l'origine de l'artère innominée, une poche anévrysmale de la grosseur d'une noix remplie de couches consistantes de coagulum « ayant la plus grande ressemblance avec les muscles soumis à l'ébullition ; l'ouverture par laquelle le sac communiquait avec l'aorte était fermée par la base du coagulum, mais la cavité de ce vaisseau n'avait rien perdu de son diamètre ».

Ces exemples qui se sont mulitipliés [1] depuis Corvisart et Hogdson nous paraissent suffisants pour démontrer la réalité de la guérison spontanée des anévrysmes aortiques.

Cependant, il faut savoir que l'oblitération anévrysmale peut être suivie de quelques accidents : compression d'une bronche par la poche solidifiée ; rétrécissement de la trachée, collapsus pulmonaire, bronchectasie, ulcération pleurale et abcès des parois thoraciques (Coupland, 1884) ; oblitération de l'aorte abdominale, des artères mésentériques, ayant déterminé des phénomènes de paralysie de la vessie et du rectum (Goodhart, 1876) ; anévrysme de la crosse de l'aorte comblé par les caillots avec oblitération de la carotide gauche (Greenhow, 1876), etc.

Ce sont là, il faut bien le dire, des accidents exceptionnels, et les gué-

[1] La thèse de Bresselle (Paris, 1886) comprend la relation de 35 cas de guérison spontanée, et Boinet en cite 60 (*Revue de méd.*, 1897).

risons spontanées des anévrysmes ne sont pas extrêmement rares, puisque Boinet a pu en réunir 60 cas publiés depuis le commencement du siècle. L'oblitération du sac anévrysmal n'est jamais ou presque jamais complète, et alors qu'elle paraît l'être, on voit que le sang s'est creusé un canal au milieu de la masse fibrineuse, comme le montre la

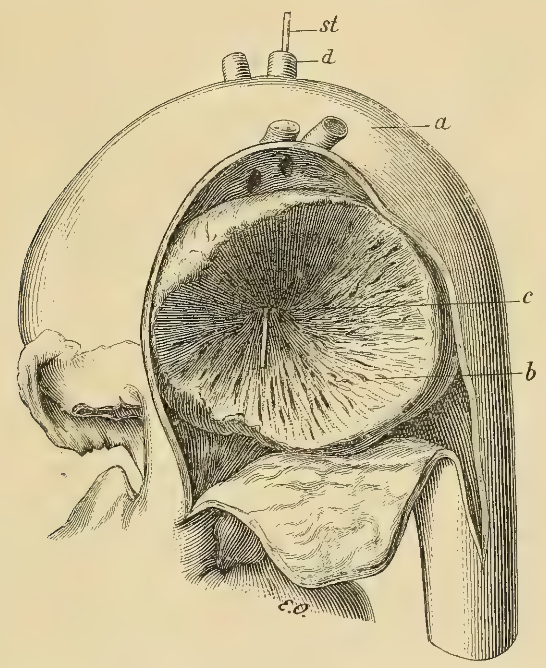


Fig. 135. — Anévrysme de l'aorte ascendante rempli d'un gros gâteau fibrineux a travers lequel un canal étroit conduisait au tronc innominé.

a, anévrysme de l'aorte ; — *b*, masse fibrineuse ; — *c*, orifice du canal intra-fibrineux, conduisant le sang jusqu'à l'artère *d* ; — *st* stylet introduit dans l'artère et canal.

figure ci-dessus due à Rokitansky. A peu de distance des valvules sigmoïdes, l'aorte ascendante et la crosse étaient le siège d'un énorme anévrysme à parois épaisses rempli par une masse fibrineuse. Celle-ci était creusée par un canal pouvant admettre le petit doigt, se rétrécissant de sa base au sommet pour se terminer en une fente étroite au tronc brachio-céphalique.

L'observation publiée par Boinet [1] est des plus instructives, puisqu'il s'agit de trois anévrysmes de l'aorte thoracique guéris. Les trois poches (l'une au-dessous du tronc artériel brachio-céphalique, la seconde à la voûte de la crosse aortique, la troisième au-dessous de la sous-clavière gauche) étaient comblées par une série de couches de fibrine, stratifiées,

[1] *Revue de médecine*, 1897.

parallèles, minces, dures, élastiques et résistantes. Un de ces caillots actifs avait une épaisseur de 6 centimètres et était composé de 36 stratifications fibrineuses, d'autant plus minces, d'autant plus compactes et résistantes, qu'elles se rapprochaient de la périphérie. « On découvre un petit pertuis sinueux, irrégulier, oblique, creusé en rigole, par lequel le sang aortique pouvait pénétrer dans le tronc artériel brachio-céphalique, encore perméable. La carotide gauche était irriguée par un canal de communication, de forme conique, large et évasé au voisinage du courant sanguin aortique, étroit et cylindrique au niveau du point d'émergence de cette artère sur le sac anévrysmal [1]. » Le cours du sang dans la sous-clavière gauche était rétabli par une sorte de circulation lacunaire intra-fibrineuse communiquant avec le canal de dérivation chargé d'irriguer la carotide gauche. Ainsi, malgré l'existence de trois anévrysmes remplis de masses fibrineuses, la circulation sanguine était assurée par un conduit creusé dans leur épaisseur et offrant la même courbure avec le même diamètre qu'une aorte saine. Il s'agissait donc réellement de trois anévrysmes guéris, et la constitution anatomique qu'ils présentaient, explique l'absence de phénomènes stéthoscopiques pendant la vie.

L'examen anatomo-pathologique des *parois* de trois anévrysmes guéris, a été fait par Boinet, et il peut être ainsi résumé : péri-aortite avec dilatation des vasa-vasorum, infiltration considérable de cellules embryonnaires dans les trois tuniques, altérations profondes de l'endartère dont les inégalités, les rugosités, les lésions proliférantes et dégénératives ont favorisé les dépôts de caillots fibrineux. La figure (p. 401) montre bien les altérations de la paroi sur des anévrysmes guéris spontanément. (Voir aussi la figure 136, p. 407).

Si les anévrysmes présentent assez rarement une tendance à la guérison spontanée, c'est parce que les conditions favorables à la coagulation curative sont rarement réunies. Dans deux observations, l'une de Féré [2] et l'autre de Boinet [3], cette coagulation aurait été facilitée par une pneumonie antérieure prédisposant à l'augmentation de fibrine dans le sang. D'autre part, comme Breschet l'avait fait remarquer dès 1819, lorsqu'il existe plusieurs poches anévrysmales, la coagulation dans la poche supérieure a pour résultat de diminuer la force et la rapidité de la circulation dans celles qui sont situées plus bas. Enfin, l'étroitesse du collet du sac anévrysmal et les lésions plus ou moins profondes de ses parois favorisent

[1] Cette disposition conique du canal intra-fibrineux rappelle celle de l'observation précédente due à Rokitansky.

[2] *Soc. anat.*, 1881.

[3] *Revue de méd.*, 1897.

la formation des caillots actifs. Hogdson ajoutait judicieusement que l'accroissement du sac et sa rupture ultérieure étant dus à la force de la circulation, on devait toujours chercher à diminuer celle-ci pour favoriser la guérison spontanée des anévrysmes. C'est pour cette raison que l'augmentation de la tension artérielle, que la coexistence d'une néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur doivent être considérées comme

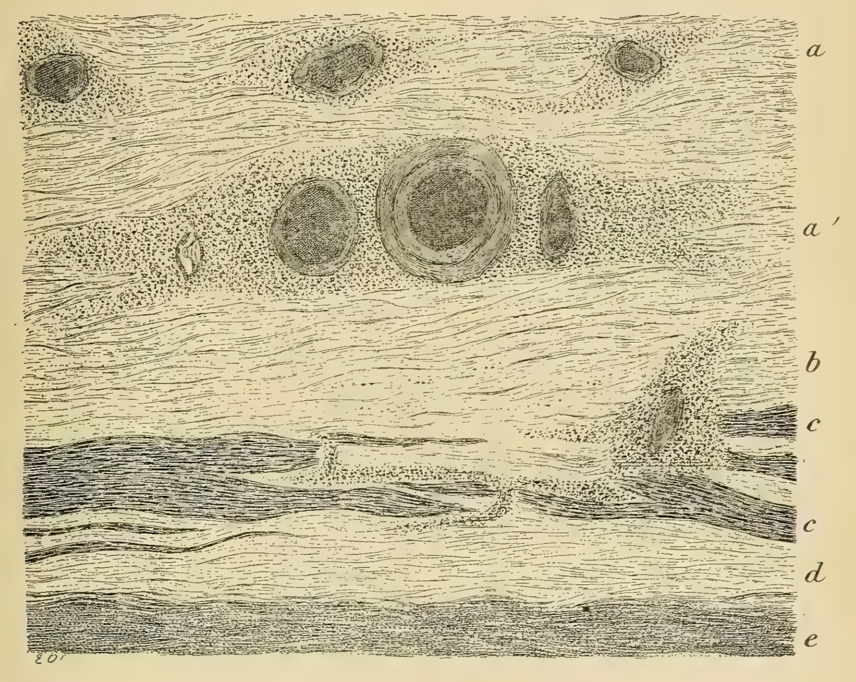


Fig. 136. — Paroi d'un anévrysme de l'aorte spontanément guéri (Boinet).

a.a', vasa-vasorum de la tunique externe. Ils contiennent des caillots très adhérents et solides ; ils sont entourés d'une forte zone de prolifération embryonnaire. Ces jeunes cellules bien colorées par le carmin envoient des traînées dans plusieurs directions ; — *b*, vaisseau se prolongeant dans la tunique moyenne. Ses parois sont environnées d'une couche de cellules embryonnaires qui vont dissocier les fibres élastiques ; — *c*, vestiges de ces fibres élastiques ; — *d*, tunique interne irrégulière, mamelonnée, recouverte d'une couche de leucocytes et de cellules embryonnaires. Ces altérations paraissent avoir une certaine importance dans la formation des caillots fibrineux ; — *e*, couches périphériques de caillots actifs intimement unis à la tunique interne.

des conditions très défavorables pour la guérison spontanée des tumeurs anévrysmales. Il y a là une indication thérapeutique très importante à remplir sur laquelle on n'a pas suffisamment insisté, et l'hypertension artérielle accompagnant un anévrysme quelconque doit être combattue sans relâche. La preuve, c'est que chez un anévrysmatique, l'augmentation continue ou subite de la tension artérielle, par l'existence concomitante de la néphrite interstitielle, par suite d'une alimentation vicieuse, ou pour toute autre cause, peut déterminer plusieurs ruptures artérielles à la fois.

Un homme de 57 ans tombe dans la rue avec une attaque apoplectiforme et une hémiplégie gauche. Il meurt en six heures. A l'autopsie, on trouve, non seulement une hémorrhagie des ventricules cérébraux, mais encore un péricarde rempli de sang à la suite d'une déchirure de l'aorte occupant les deux tiers de la circonférence du vaisseau[1]. Ainsi, dans ce cas, deux ruptures vasculaires à la fois (au cerveau et à l'aorte) ; elles ne peuvent s'expliquer que par une exagération de pression sur des artères malades.

Bellingham (1844) guérit un anévrysme poplité droit, puis un anévrysme poplité gauche par la compression, et le malade meurt d'un anévrysme de l'aorte après seize mois. Freeman (de Washington, 1885) guérit un anévrysme de l'artère fémorale par la ligature de l'iliaque externe ; mais, bientôt le malade succombe, et l'on trouve le péricarde inondé de sang, venu de la rupture d'un anévrysme aortique.

Au commencement de ce siècle, Hogdson rapporte qu'après la guérison d'un anévrysme inguinal par la ligature de l'artère iliaque externe droite, un malade est ensuite opéré par Anderson (ligature de la fémorale) pour un anévrysme du jarret gauche. Quelque temps après, il meurt d'un anévrysme de l'aorte abdominale. Burns a encore trouvé chez deux malades morts pendant des opérations d'anévrysmes poplités, une petite tumeur anévrysmale à l'origine de l'aorte, qui s'était ouverte dans le péricarde. A ce sujet, Hogdson s'exprime ainsi : « Si l'opération devient quelquefois inutile par la rupture d'un anévrysme interne qu'on ne soupçonnait pas, on ne peut en faire une objection contre l'opération, ou en accuser l'opérateur. Cela ne prouve rien contre lui, puisque cet événement peut arriver au plus habile comme au plus ignorant, et qu'il ne peut être prévu, ni empêché par les connaissances les plus étendues. »

Ces faits prouvent que les conditions de la guérison spontanée ne sont pas toutes contenues dans la coagulation du sac anévrysmal, et qu'elles dépendent encore, non seulement de l'état anatomique de la paroi, mais aussi de sa tension, résultant elle-même de l'augmentation de la pression vasculaire : double enseignement que nous donnent l'anatomie et la physiologie pathologiques pour l'explication des guérisons spontanées ou pour la recherche des guérisons provoquées par l'intervention thérapeutique.

[1] Edel (*Berl. Klin. Woch.*, 1894).

XXVI

ANÉVRYSMES DE L'AORTE THORACIQUE

Clinique.

La question clinique des anévrysmes aortiques soulève d'abord quelques difficultés. S'il est facile, dans la grande majorité des cas, d'établir le diagnostic d'une tumeur anévrysmale lorsqu'elle vient faire saillie à l'extérieur, que de causes d'erreurs lorsqu'elle n'est pas apparente, lorsqu'elle comprime seulement quelques organes, à plus forte raison quand elle se trouve dans des régions où ces compressions sont à peine accusées ! Souvent, le diagnostic ne se fait qu'au moment de la mort, à l'occasion d'une hémorrhagie foudroyante, de la rupture de l'anévrysme dans les bronches, le poumon, l'œsophage, la plèvre, les médiastins, ou encore dans la cavité abdominale ; souvent aussi, la maladie reste toujours latente, et les cas ne se comptent plus où l'on mentionne à l'autopsie d'énormes tumeurs anévrysmales complètement méconnues pendant la vie. On croit même parfois se trouver en présence d'un seul anévrysme externe, au creux poplité par exemple, et à l'autopsie, on trouve chez un syphilitique, plusieurs dilatations anévrysmales, à la naissance de l'aorte avec insuffisance sigmoïdienne, à l'aorte ascendante, au tronc brachio-céphalique, à la sous-clavière gauche [1].

Cependant, au point de vue clinique, dans ces dernières années, de grands progrès ont été réalisés, grâce auxquels les erreurs peuvent être évitées, et les cas latents doivent devenir moins nombreux.

Tout d'abord, pour la description clinique des anévrysmes aortiques, une première difficulté se présente. Doit-on, avec la plupart des auteurs, les diviser en anévrysmes de la portion ascendante ou intra-péricardique, de la portion transverse, de la portion descendante ? On sépare ainsi ce que la clinique réunit. Les anévrysmes se jouent des divisions anatomiques. Naissant à l'origine de l'aorte, ils atteignent souvent sa portion

[1] H. Heiberg. *Nord Magazin f. Lägerid,* 1879.

transverse, et de celle-ci ils franchissent encore les limites de l'aorte thoracique descendante. Par conséquent, pour ne pas multiplier les divisions, pour simplifier la description symptomatique, il est utile de décrire dans deux chapitres séparés : 1° les anévrysmes de l'aorte thoracique; 2° les anévrysmes de l'aorte abdominale (tout en faisant remarquer encore que les anévrysmes peuvent être à la fois, quoique rarement, thoraciques et abdominaux).

D'autre part, les compressions d'organes et les ruptures anévrysmales faisant partie de la symptomatologie, nous ne les mentionnerons pas dans un chapitre séparé sur les « complications », ainsi qu'on le comprend d'ordinaire. Enfin, la description générale des causes anatomiques des compressions doit précéder cette longue étude clinique.

Causes anatomiques des compressions

Les anévrysmes de la portion ascendante ou intra-péricardique (du cœur à la limite du péricarde), ceux de la crosse ou de la portion transverse (de la limite du péricarde à la bronche gauche), enfin ceux de l'aorte thoracique descendante (de la bronche gauche au diaphragme) présentent une physionomie clinique spéciale, en rapport avec les organes comprimés. La figure suivante permet, pour ainsi dire, de constituer la symptomatologie d'après le siège de la tumeur anévrysmale.

1° *Anévrysmes de la portion ascendante ou intra-péricardique de l'aorte.* — Les organes suivants peuvent être comprimés : en bas, l'auricule droite, l'artère coronaire et le ventricule droits; à droite et de bas en haut, l'oreillette droite, la veine cave supérieure ; à gauche et de bas en haut, le tronc de l'artère pulmonaire, la branche droite de l'artère pulmonaire; en arrière, une faible portion de la trachée-artère au niveau de sa bifurcation ; en arrière et en bas, l'auricule gauche ; entre le péricarde et le tronc aortique, nombreux filets nerveux. Il en résulte que cette portion ascendante ou intra-péricardique de l'aorte est pour les anévrysmes, *la zone des compressions vasculaires ou cardiaques.* Plus tard, lorsque la poche anévrysmale vient par son développement, à se mettre en contact avec la paroi sterno-costale, elle détermine des compressions nerveuses et par suite des douleurs sur le trajet des nerfs atteints (nerfs intercostaux, plus rarement le phrénique, plexus brachial).

2° *Anévrysmes de la portion transverse ou crosse de l'aorte* (de la limite du péricarde à la bronche gauche). — Ici, trois divisions, naturellement au point de vue schématique : *a'*), la région supéro-convexe de la crosse ;

b'), la région inféro-concave; *c'*), la région descendante de la crosse, de l'artère sous-clavière à la bronche gauche.

a'). Pour la région supéro-convexe, les organes suivants peuvent être

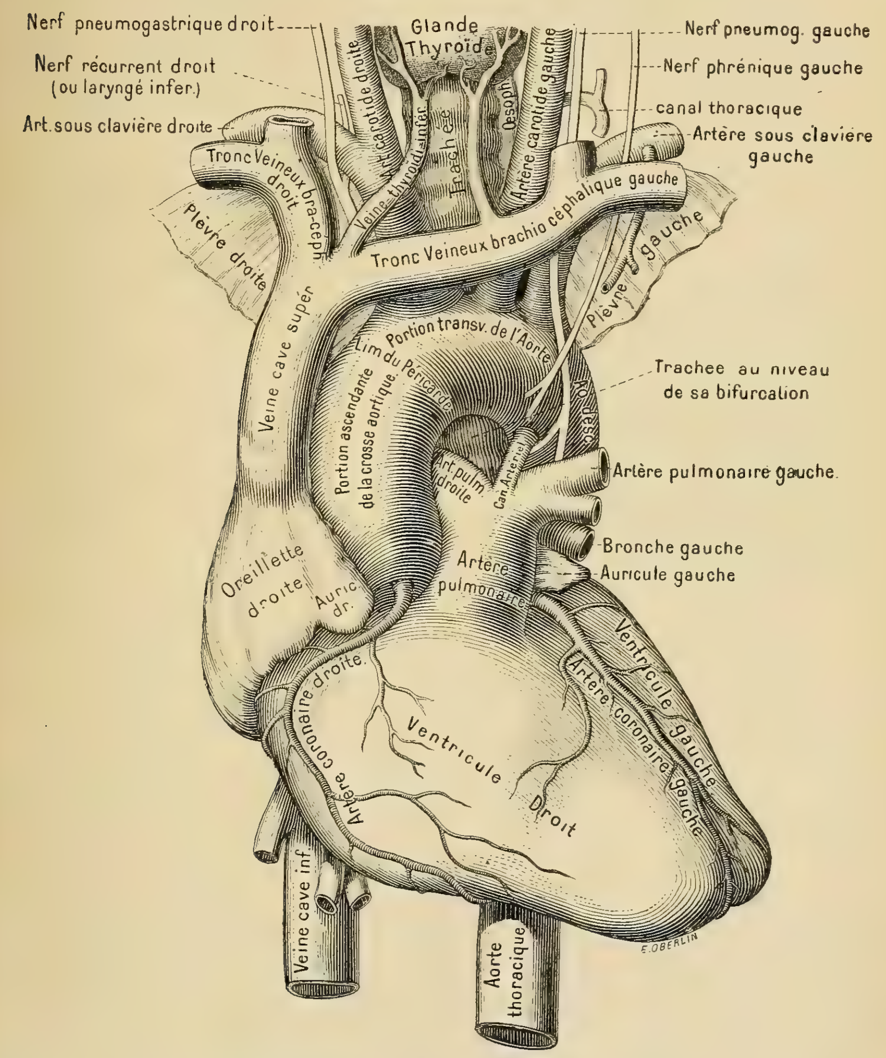


Fig. 137. — Rapports schématiques de la crosse aortique au point de vue des tumeurs anévrysmales (figure de Gray, un peu modifiée).

comprimés : à droite, la partie supérieure de la veine cave supérieure, le tronc veineux brachio-céphalique droit, rarement le nerf pneumogastrique droit; en haut, le tronc veineux brachio-céphalique gauche, les veines thyroïdiennes inférieures; en arrière, la trachée, le canal thoracique, la veine azygos, le nerf sympathique; en haut et de chaque

côté, le tronc innominé et ses branches, les artères carotide et sous-clavière gauches ; plus loin encore et de chaque côté, la plèvre et le poumon à droite et à gauche. C'est la *zone des compressions artérielles et veineuses.*

b'). A la région inféro-concave : en arrière, l'œsophage, la trachée ; en bas, le nerf récurrent, le tronc de l'artère pulmonaire au niveau de sa bifurcation (*zone des compressions nerveuses et trachéales.*

Pour les troncs artériels émergeant de la crosse aortique, la figure schématique ci-contre montre les modifications que la situation de la tumeur anévrysmale doit imprimer au pouls radial. Si elle a son siège en *a*, les battements des deux radiales sont isochrones, mais en retard sur la systole cardiaque ; en *b*, le pouls gauche retarde sur le droit ; en *c*, les battements des deux radiales sont isochrones, mais le pouls fémoral retarde beaucoup sur le pouls radial. — La compression de la tumeur en *a* sur l'artère sous-clavière droite diminue l'amplitude du pouls radial à droite jusqu'à le faire disparaître ; la compression de la tumeur en *b* et en *c* sur la sous-clavière gauche produit les mêmes effets, quoique plus rarement sur le pouls radial gauche.

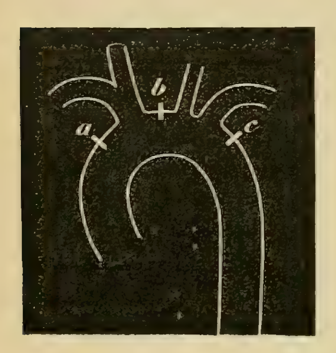


Fig. 138.

c'). A la région descendante de la crosse : en avant le nerf phrénique gauche, le nerf pneumogastrique gauche, le nerf récurrent, la branche gauche de l'artère pulmonaire ; en arrière et à droite la trachée au niveau de sa bifurcation ; en bas, la bronche gauche ; en bas et à gauche le cul-de-sac supérieur de la plèvre de ce côté ; en bas et en arrière, la 4e vertèbre dorsale (*zone des complications laryngo-trachéobronchiques*).

3° *Anévrysmes de l'aorte thoracique descendante* (de la bronche gauche au niveau du corps de la 4e vertèbre dorsale jusqu'à l'anneau fibreux du diaphragme et au niveau de la 10e vertèbre dorsale). — Ici, pas de rapports immédiats ou importants avec les divers organes : en arrière, la colonne vertébrale, la tête des côtes, le grand sympathique, le canal thoracique, la grande veine azygos; en avant, le cœur, les bronches, les artères et veines pulmonaires à gauche ; sur les côtés, l'œsophage et le poumon. Mais ces deux organes présentent une certaine locomotion qui diminue les chances de compression, et les rapports sont seulement médiats, grâce au tissu cellulaire du médiastin postérieur. Donc, pas d'organes importants à comprimer, d'où peu de signes de compression et de

troubles fonctionnels ; les tumeurs anévrysmales sont profondément situées, elles ne font saillie qu'en arrière de chaque côté du rachis, ce qui est rare, d'où l'absence de signes physiques ; elles peuvent donc prendre un volume énorme avant de s'être révélées par aucun symptôme, d'où leur caractère de latence. C'est la *zone latente des anévrysmes méconnus, des erreurs de diagnostic.*

Plus tard, nous verrons que l'aorte abdominale est la *zone des gros anévrysmes essentiellement douloureux et à compressions multiples.*

Ainsi, chaque portion de l'aorte présente, pour les anévrysmes, une sorte de physionomie spéciale en rapport avec les compressions des organes. Ces compressions, que nous venons de passer en revue d'une façon presque schématique, suffisent pour faire déjà comprendre leur importance, surtout lorsque les tumeurs restent intra-thoraciques. Elles seront encore mieux comprises par la suite ; mais leur rapide énumération devait précéder l'étude des symptômes physiques des anévrysmes aortiques, lorsqu'ils apparaissent à l'extérieur.

SYMPTÔMES PHYSIQUES

PERCUSSION, INSPECTION, PALPATION. — Ce qui caractérise l'anévrysme, c'est l'existence d'une *tumeur*, et d'une tumeur *pulsatile*, *expansive*, souvent *réductible.*

Tant qu'elle reste intra-thoracique, elle ne peut être reconnue que par certains signes de compression aidés de la *percussion* qui fait reconnaître parfois l'existence d'une matité anormale et étendue dans un point de la poitrine. Mais il ne s'agit le plus souvent que de signes de probabilité, et la certitude ne peut être le plus ordinairement obtenue qu'au moment où la tumeur commence à saillir à l'extérieur.

Tout d'abord, elle est peu apparente, se présentant sous forme d'une simple voussure parfois mal limitée, le plus souvent à droite, au niveau du 2e ou du 3e espace intercostal, non loin du bord droit du sternum, « son siège le plus ordinaire, » dit Sénac. Rarement, la tumeur se montre à gauche, et les premières observations de ce genre datent de Sénac et de Lieutaud. A la période de simple voussure, l'*inspection* doit se faire non pas seulement en se plaçant en face du malade, mais sur le côté et en dirigeant le regard de droite à gauche ou de gauche à droite, parallèlement à la paroi antérieure du thorax. Alors on constate mieux, tout à fait au début, un soulèvement anormal d'une partie limitée du thorax, et déjà deux centres de battements, comme s'il y avait deux cœurs dans

la poitrine. Voici deux figures concernant deux malades chez lesquels

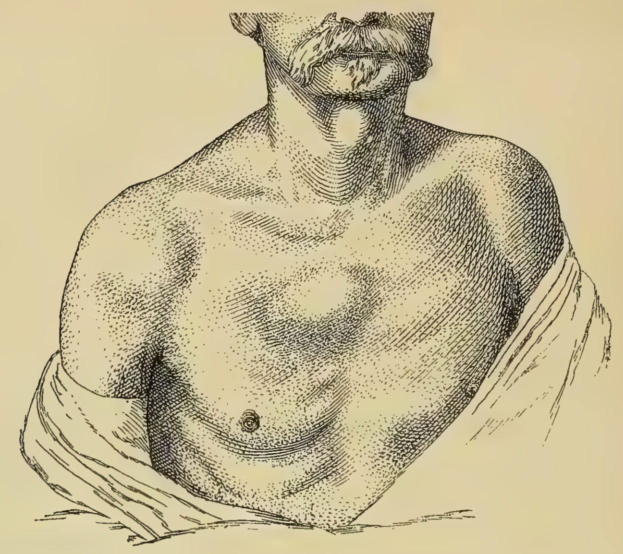


Fig. 139. — Tumeur anévrysmale de l'aorte ascendante commençant à faire une légère saillie en avant et un peu à droite du sternum.

un anévrysme commençait à faire saillie en avant et un peu à droite du sternum (fig. 139), en avant et un peu à gauche du sternum (fig. 140).

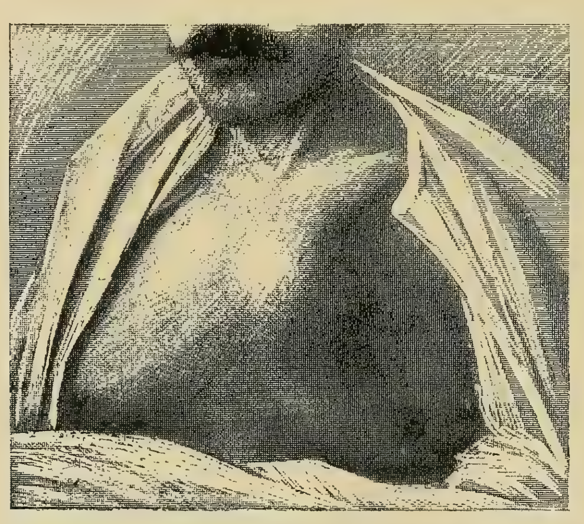
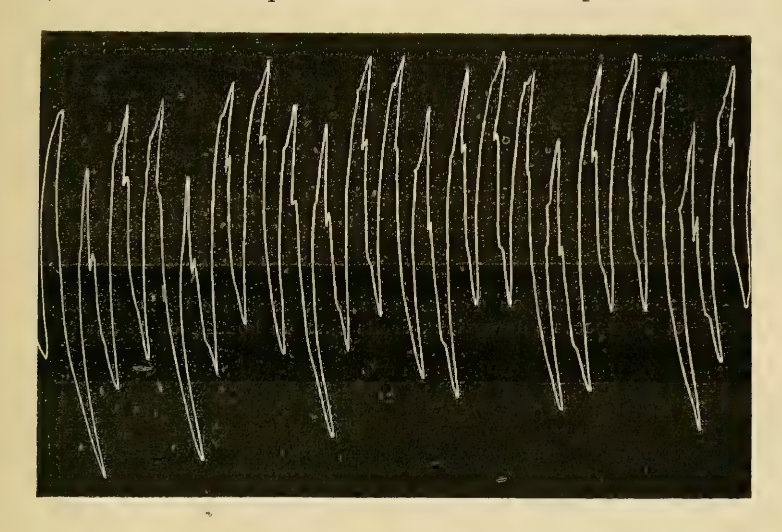


Fig. 140. — Tumeur anévrysmale avec légère saillie un peu à gauche du sternum.

Il y a une différence entre les battements du cœur et ceux de l'anévrysme. « Le battement anévrysmal donne l'idée d'un coup violent, également

fort dans toutes les directions ; la pulsation cardiaque, au contraire, transmet plutôt la sensation du choc d'un corps solide et mobile, ayant ordinairement une force plus grande dans un point donné. » (Stokes.) En un mot, le *choc* du cœur est différent du *soulèvement en masse* de l'anévrysme, et celui-ci n'est pas seulement constitué par une tumeur pul-



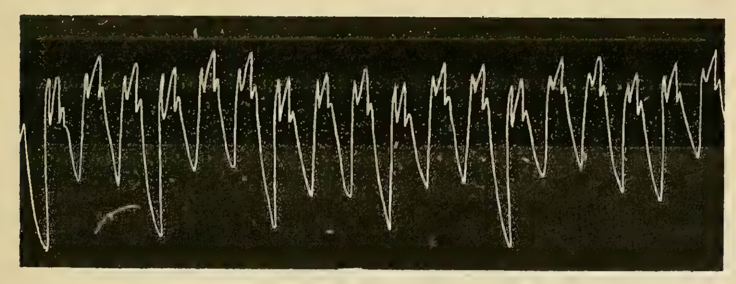


Fig. 141 et 142. — Anévrysme de l'aorte faisant saillie à gauche du sternum après avoir perforé deux espaces intercostaux. Triples soulèvements (BOINET).

satile ; il faut qu'elle soit encore *expansive*, se dilatant dans tous les sens, sur les parties latérales et médianes à la fois.

Si l'on pratique alors la *palpation*, si l'on applique la main à plat sur la tumeur, on constate quelquefois une sorte de frémissement cataire (thrill), avec ou sans la sensation de clapet. Ce sont là, en quelque sorte, des signes accidentels, d'une importance très secondaire si on les compare à la sensation d'expansion que la main perçoit presque toujours, dans tous les sens, surtout lorsque les doigts sont légèrement écartés. Cette palpation doit être exercée doucement, d'une façon superficielle, peu profonde, sans chercher à réduire la tumeur, ce qui est presque tou-

jours possible, mais souvent dangereux, comme le démontrent les faits suivants : Teale (1859) et Esmarch, à la suite de la palpation d'un anévrysme carotidien, ont observé chacun une hémiplégie dont l'une est

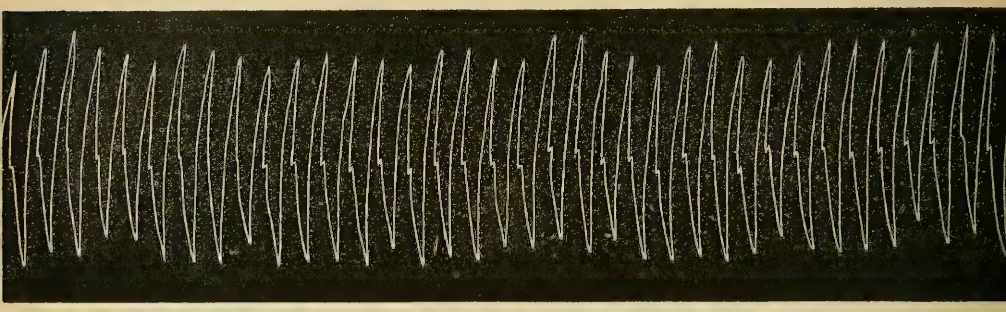


Fig. 143. — Tracé pris au niveau d'un anévrysme de la crosse de l'aorte faisant saillie dans les 2e et 3e espaces intercostaux droits chez un homme de 62 ans (Boinet).

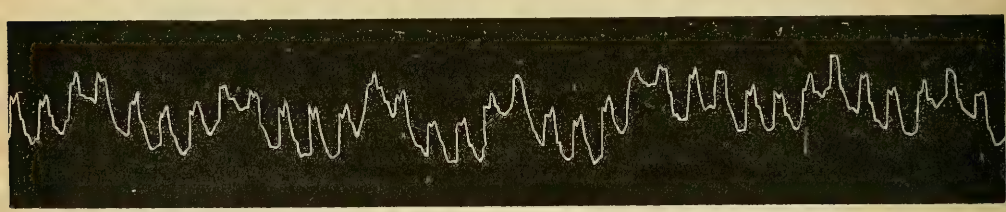


Fig. 144. — Tracé pris au niveau du 3e espace intercostal droit chez le même malade.

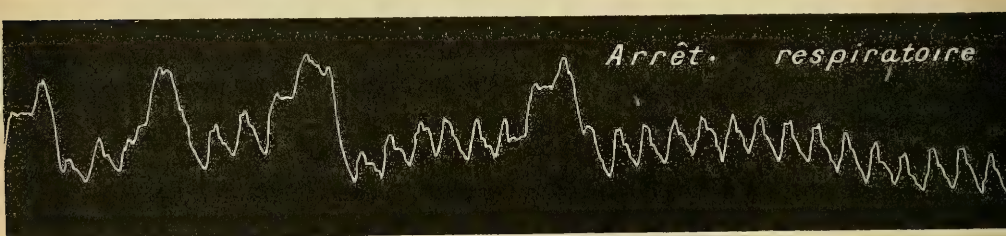


Fig. 145. — Tracé pris au niveau du 2e intercostal gauche montrant l'influence de la respiration sur le graphique.

restée persistante et l'autre s'est terminée par la mort trois jours après. En voulant montrer à ses élèves le signe de la réductibilité d'un anévrysme de l'aorte ascendante, et après avoir comprimé doucement avec les mains la tumeur qui est rentrée facilement dans le thorax, Tillaux[1] constate aussitôt de l'aphasie et une hémiplégie droite qui heureusement

[1] *Bull. de thérap.*, 1873.

disparurent trois jours après. Il s'agit certainement de caillots que cette manœuvre détache du sac.

La tumeur, suivant une augmentation progressive, apparaît sous forme d'une masse arrondie, quelquefois irrégulière, bosselée, presque toujours fluctuante et réductible, très manifestement pulsatile, expansive, se dilatant immédiatement après la systole du cœur et s'affaissant légèrement pendant la diastole. En faisant saillie au dehors, elle a dû perforer la paroi, détruire les plans musculaires, les parties osseuses, et à ce moment le malade éprouve souvent un certain bien-être : la dyspnée est moindre, les douleurs et les phénomènes de compression cessent ou s'atténuent en raison de la diminution de la tension intra-thoracique.

Les tracés sphygmographiques au niveau de la tumeur anévrysmale, montrent tantôt un triple, tantôt un double soulèvement (fig. 142 et 143).

Sur trois autres tracés (fig. 144-146) un peu différents, on voit notamment l'influence de la respiration sur le graphique.

Auscultation. — Elle permet de constater des bruits de pulsation ou claquements plus ou moins analogues aux deux bruits du cœur, et des bruits de souffle, lesquels peuvent faire défaut. Laennec avait bien signalé le premier bruit, mais il n'avait pas fait mention du second, qui a été surtout décrit par Stokes dès 1833, par Greene trois ans plus tard. « Si le bruit est simple, il a la plus grande analogie avec la systole ventriculaire. S'il est double, cette ressemblance est assez grande pour qu'il soit difficile, sinon impossible à un bon observateur dont on banderait les yeux et dont on placerait soi-même le stéthoscope, de le distinguer des bruits ordinaires du cœur » (Stokes.) Pour les anévrysmes plus éloignés de ce dernier organe, pour ceux de l'aorte abdominale, il n'en est pas de même ; il n'y a qu'une pulsation souvent accompagnée d'un souffle ayant, d'après Hope, les caractères d'un son grave, rauque, brusque (*abrupt*), bref, souvent intense, commençant et finissant rapidement.

Bien des explications ont été données des bruits et des souffles anévrysmaux. Ils ne seraient que la propagation des bruits qui se passent à l'orifice aortique, d'après Corrigan : explication erronée, puisqu'on les constate dans les anévrysmes thoraciques et abdominaux en l'absence de toute lésion valvulaire. Pour Guérin, qui a fait sur ce sujet des recherches intéressantes (1844), la ressemblance entre les bruits normaux ou anormaux de l'anévrysme et ceux du cœur, semblerait prouver que le mécanisme de leur production est le même, qu'il doit s'expliquer par le frottement du sang contre les parois de la tumeur et son orifice (1er bruit), par la régurgitation du sang dans le sac (2e bruit). Bellingham (1848) explique le second choc et le second bruit de l'anévrysme par le reflux,

dans le sac anévrysmal, du sang des grosses artères naissant de la crosse aortique (sorte de souffle *rétrograde*), fait qui rendrait compte en même temps de l'absence du bruit et du choc doubles dans les anévrysmes abdominaux. Pour Lyons (1850) qui reproduit une ancienne opinion émise dès 1843 par Gendrin, les deux bruits sont des phénomènes actifs, l'un dû à la systole ventriculaire, l'autre à la systole de la paroi anévrysmale qui, après sa distension, revient sur elle-même et réagit sur l'ondée sanguine qu'elle chasse en partie. Plus tard Stokes, revenant sur cette question, trouve toutes ces explications insuffisantes, et au sujet de la théorie de Bellingham, il fait judicieusement remarquer que le reflux du sang artériel du cou dans le sac anévrysmal est incapable de produire un battement, alors que dans l'insuffisance aortique le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule, à l'état de flaccidité, donne lieu à un murmure et nullement à une impulsion. Plus tard, les recherches classiques de Walshe (1851) l'amènent à admettre une dizaine de modifications diverses dans les bruits anévrysmaux, suivant que ceux-ci sont plus faibles ou plus forts que les bruits du cœur, que le premier est plus fort que le second et réciproquement, qu'il est ronflant au premier temps ou soufflant au second, qu'il est rude aux deux temps, etc.

Toutes ces distinctions ont une valeur très discutable. En tout cas, cette question qui a soulevé tant de discussions, comme on le voit, a perdu de son importance, depuis le jour où il a été démontré que ces variations dans les résultats de l'auscultation sont subordonnées, non seulement au siège de la tumeur anévrysmale plus ou moins rapprochée ou éloignée du cœur, mais aussi à la forme de l'anévrysme, aux rugosités de ses parois, à l'existence ou à l'absence de caillots stratifiés dans sa cavité, à la forme du « collet » ou de l'orifice faisant communiquer l'anévrysme avec l'artère. Ainsi, l'anévrysme est-il rempli par des concrétions fibrineuses ? Il y aura peu de souffles et seulement des claquements, comme cela survient, dit Luton (1865) dans le cas de tumeurs solides transmettant les bruits du cœur vers différents points de la paroi thoracique. S'agit-il d'une simple dilatation artérielle, d'un anévrysme vrai, comme on disait autrefois, renfermant peu ou pas de caillots ? Alors, la seconde pulsation doit disparaître, comme Gendrin l'avait fait remarquer. Mais, si l'on invoque le degré plus ou moins accusé de l'élasticité de la paroi anévrysmale pour expliquer l'inconstance du second bruit, on commet une erreur, puisqu'il est démontré que cette paroi a perdu avec la destruction de la tunique moyenne tout pouvoir élastique. « Dans le cas d'une poche latérale — disent Barth et Roger — communiquant avec l'artère par un orifice sur les bords duquel le courant sanguin se brise avec violence pendant la systole, l'oreille perçoit le plus souvent un bruissement

intense, une espèce de bruit de râpe, suivi d'un claquement valvulaire, tantôt d'un souffle dû au sang quand il ressort avec rapidité de la poche anévrysmale, ou quand il reflue à travers l'orifice aortique resté béant par insuffisance de ses valvules. » Mais, le premier et même le second souffle peuvent être aussi parfois extra-cardiaques, lorsque le retrait ou l'expansion de la poche anévrysmale exercent une aspiration ou une compression expiratoire sur une lame pulmonaire voisine, et c'est sans doute à un assez grand nombre de cas de ce genre que doivent être rapportées plusieurs observations.

En un mot, comme Stokes l'a fait autrefois judicieusement remarquer, les murmures ou les souffles entendus au niveau d'une tumeur anévrysmale peuvent faire défaut, sans que pour cela le diagnostic soit infirmé, et ils peuvent exister sans que pour cela le diagnostic ait perdu de sa certitude, ce qui prouverait, d'après le médecin Irlandais, que ces phénomènes, lorsqu'ils se produisent, semblent être le plus souvent accidentels et dus « à des conditions physiques particulières et variables ». A ce point de vue, il divise les anévrysmes en trois classes : 1° ceux où les bruits de souffle manquant complètement, on ne constate qu'un bruit de pulsation double ou simple ; 2° ceux où les bruits morbides se passent dans la tumeur ; 3° ceux où ils se produisent au niveau de l'orifice aortique lui-même ou au cœur.

Dans les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante ayant pris un développement considérable, la tumeur placée en arrière du cœur produit souvent deux phénomènes importants : 1° la projection de cet organe en avant contre la paroi thoracique antérieure, ce qui rend ses battements en quelque sorte plus superficiels, plus étendus, et ce qui donne l'illusion d'une hypertrophie cardiaque qui n'existe pas, ainsi que j'en ai vu deux exemples ; 2° une impulsion saccadée, signalée autrefois par Hope (*double jogging*), surtout lorsque le cœur est bridé et comme immobilisé par des adhérences péricardiques. D'autres fois, lorsque le cœur est soumis à une compression considérable d'arrière en avant, on a pu remarquer l'atténuation très nette de ses bruits, avec la diminution de ses ondées sanguines.

Dans tous les anévrysmes et dans ceux de l'aorte ascendante, le cœur est le plus souvent petit et atrophié pour des raisons que nous avons indiquées. Il est hypertrophié, au contraire, par suite de complications (insuffisance aortique, rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, néphrite interstitielle, cardio-sclérose, adhérences péricardiques, etc.). Enfin, il peut être dévié par la tumeur, en bas et en dehors, comme il a été dit. Dans ces conditions, on ne devra pas croire à une hypertrophie cardiaque qui n'existe pas.

Pouls artériel. — Le pouls radial fournit des indications importantes et donne souvent un signe de probabilité en faveur de l'existence de

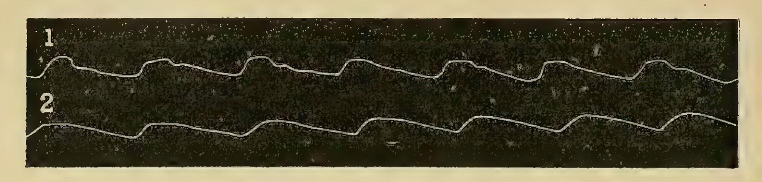


Fig. 147 et 148. — Anévrysme de l'aorte et du tronc brachio-céphalique : 1, pouls radia gauche ; 2, pouls radial droit.

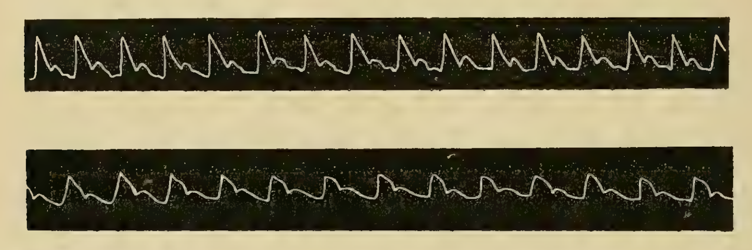


Fig. 149 et 150. — Anévrysme de l'aorte situé au niveau de la sous-clavière gauche. 1, pouls radial droit ; 2, pouls gauche.

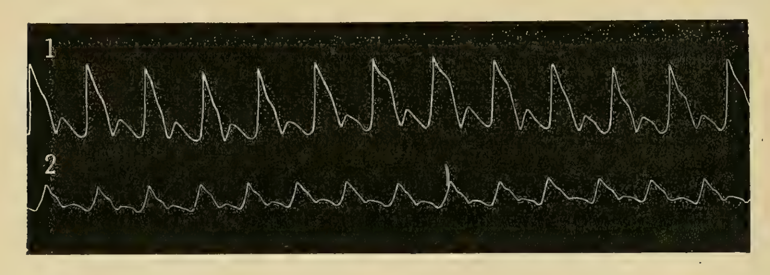


Fig. 151 et 152. — Anévrysme de l'aorte situé au niveau de la sous-clavière gauche ; 1, pouls radial droit ; 2, pouls radial gauche.

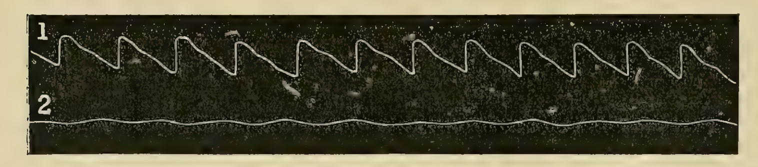


Fig. 153 et 154. — Anévrysme de l'aorte avec oblitération presque complète de la sous-clavière gauche : 1, pouls radial droit ; 2, pouls gauche, presque supprimé (Brondgeest).

l'anévrysme, lorsque celui-ci reste intra-thoracique. Le pouls radial est plus faible des deux côtés, lorsque la tumeur existe avant l'émergence du tronc brachio-céphalique ; lorsque ce dernier est intéressé ou comprimé,

ou encore lorsqu'il est oblitéré, le pouls radial droit est plus faible que le gauche, il peut même être absent. Lorsque l'anévrysme siège au niveau de la sous-clavière gauche, qu'il peut oblitérer ou comprimer en partie, c'est le pouls gauche qui est plus faible. Les tracés sphymographiques précédents (147-154) le démontrent.

D'autres fois, c'est la forme seule du pouls qui est légèrement modifiée, et ce caractère n'est appréciable que par les tracés sphygmographiques. En voici quatre que nous reproduisons d'après Marey (fig 155-158).

La suppression totale du pouls, non seulement aux artères radiales,

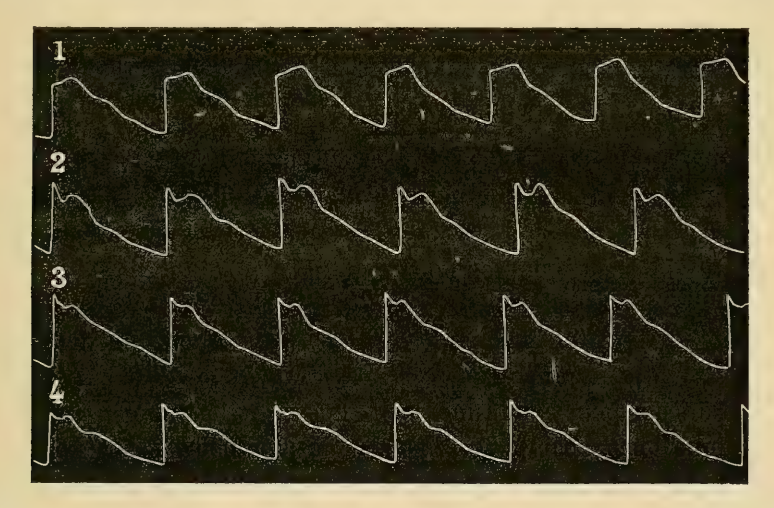


Fig. 155-158. — 1 et 2, pouls radial gauche et droit; 3 et 4, pouls radial gauche et droit (simple inégalité dans l'intensité du dicrotisme plus faible à gauche).

mais aussi à presque toutes les artères, peut-elle s'observer dans les anévrysmes de l'aorte ascendante? Quelques auteurs l'ont pensé. Cependant le fait est non seulement rare, mais presque impossible pour les raisons suivantes : 1° l'anévrysme est constitué au niveau de l'artère par une poche latérale que la totalité du sang ne traverse certainement pas ; 2° il détourne une très petite quantité de liquide par rapport à celui qui circule dans l'artère. Marey, qui donne ces bonnes raisons, cite cependant, à titre d'exception, un fait où presque toutes les pulsations artérielles ont été absentes chez un homme atteint d'un anévrysme de l'aorte. Or, la lecture attentive de cette observation prouve que cette disparition du pouls était due, non pas seulement à l'anévrysme, mais encore à une autre lésion, le rétrécissement congénital de l'aorte :

Il s'agit d'un jeune garçon de 8 à 10 ans observé en 1848 par C. Lauwers (de Courtrai). On le trouve avec de la gêne respiratoire, une figure bouffie et

pâle, les lèvres bleuâtres. « Ce qui est extraordinaire, c'est qu'avec l'attention la plus scrupuleuse, on ne parvient pas à découvrir le pouls radial, ni aucune pulsation artérielle n'importe en quelle région, si ce n'est peut-être au cou, où la carotide semble encore frémir. Les bruits du cœur sont fréquents, le premier paraît affaibli et la pulsation est assez sensible. » Le petit malade se plaint d'une douleur sourde et pulsatile vers les cartilages des trois premières côtes à droite où existe une légère voussure avec teinte ecchymotique légère de la peau, et où l'on constate des bruits exactement semblables à ceux du cœur. On diagnostique un anévrysme de la partie supérieure de l'aorte ascendante, et l'enfant meurt dix jours après son entrée à l'hôpital.

A l'*autopsie*, péricarde très distendu, rempli de sérosité sanguinolente avec caillot noirâtre et friable ; cœur ni dilaté, ni hypertrophié, avec dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante et d'une partie de la crosse, reposant en arrière contre la veine cave supérieure, sur l'infundibulum, sur l'artère pulmonaire et sur l'oreillette droite; vers ce dernier point, ouverture de la poche, arrondie et déchiquetée, de la largeur de 2 à 3 millimètres. Il s'agissait d'un anévrysme disséquant, et si le pouls a manqué jusque dans les carotides, on peut l'expliquer par ce fait, que « la pression exercée par le caillot extérieur au tube formé par les membranes internes a aplati celui-ci et a ainsi mis obstacle au cours du sang ».

Le sujet présentait une autre lésion, « une oblitération complète de l'aorte, juste au niveau de la petite corde fibreuse qui unit ce vaisseau avec la bifurcation de l'artère pulmonaire et qui est le vestige du canal artériel. Cette oblitération était tout à fait locale, comme si elle avait été l'effet d'une ligature. Immédiatement au-dessus, comme aussi immédiatement au-dessous, l'aorte avait son calibre normal et uniforme, de même que les vaisseaux qui en naissaient ». Les voies collatérales de la circulation n'ont pu être étudiées. (*Annales médicales de la Flandre occidentale*, 1857.)

Cette observation est à rapprocher de celle que nous avons rapportée (p. 330), dans laquelle sans tumeur anévrysmale, le pouls a été supprimé dans presque toutes les artères du corps, en raison de l'oblitération de l'aorte abdominale, des deux sous-clavières, par formation de caillot ou par artérite oblitérante.

Quant au pouls dit « *paradoxal* » (lequel sera étudié plus tard au sujet de la péricardite) caractérisé par la diminution d'amplitude du pouls au moment de l'inspiration — phénomène non « paradoxal » puisqu'il est physiologique — on l'observe accidentellement dans les anévrysmes de l'aorte ascendante, mais seulement lorsqu'il y a complication de médiastinite.

Mêmes remarques au sujet de la *force* ou de la *régularité* du pouls qui ne fournissent aucun signe en faveur de l'existence d'un anévrysme. Le pouls peut être fort et bondissant, concentré et serré, irrégulier et inter-

mittent, faible et petit, en raison de complications (insuffisance aortique, néphrite interstitielle, affection cardiaque, état hyposystolique). Il peut y avoir un souffle diastolique (extra-cardiaque) à la base sans insuffisance aortique, et celle-ci n'existe pas davantage dans certains cas, alors que le pouls est bondissant et présente tous les caractères de cette inocclusion valvulaire. Le fait, en apparence paradoxal, se produit parfois lorsque, après rupture de l'anévrysme dans l'artère pulmonaire, l'orifice de communication est si large entre les vaisseaux, qu'il permet au moment de la diastole cardiaque, une sorte de fuite sanguine de l'aorte dans l'artère pulmonaire, d'où tous les caractères du pouls de l'insuffisance aortique [1].

Retard du pouls radial. — A l'état normal, comme Sénac l'avait pressenti, il existe un retard du pouls des artères périphériques et même de l'aorte sur le début de la systole cardiaque. Pour l'aorte, une des premières raisons est celle-ci : le soulèvement des sigmoïdes n'a lieu qu'au moment où la contraction ventriculaire est devenue assez forte pour le produire. Pour les autres artères (fémorale, radiale, etc.), le retard est dû à une autre cause : « il dépend de ce que la transmission du mouvement des liquides dans les tubes élastiques a lieu sous forme du transport d'une onde qui met un certain temps à arriver du cœur aux extrémités du système artériel ». C'est Weber qui, dès 1834, a bien fait comprendre — ajoute Marey — que ce n'est pas le sang lancé par la dernière systole ventriculaire qui soulève le doigt explorant le pouls radial, mais que c'est la transmission de proche en proche de l'impulsion du cœur qui produit la pulsation, d'où cette expression très caractéristique du physiologiste allemand : *unda non est materia progrediens, sed forma materiæ progrediens.* La vitesse de propagation de l'onde diminue graduellement jusqu'à la périphérie circulatoire, elle augmente avec la force élastique des artères, avec la vitesse d'impulsion du sang. Or, à l'état pathologique, elle est diminuée par les rétrécissements et les anévrysmes, elle est souvent en raison inverse de la tension artérielle, parce que la systole ventriculaire a besoin de plus de force et de temps pour soulever les sigmoïdes.

On voit, par là, quelle importance peut avoir l'évaluation du retard du pouls artériel dans le diagnostic des anévrysmes aortiques. A ce sujet, il est utile de résumer les recherches auxquelles Fr. Franck s'est livré à l'aide d'appareils spéciaux [2].

Voici un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte. On fait

[1] Laveran a publié un cas de ce genre (*Soc. méd. des hôp.*, 1878).

[2] *Comptes rendus du laboratoire de Marey,* 1876. *Journal de l'anat. et de la physiologie,* et *Soc. de biologie* 1878 et 1879.

d'abord l'exploration simultanée des pulsations du cœur et de la tumeur, puis du cœur et de la main. On trouve : un retard, évalué à 4 centièmes de seconde, des battements anévrysmaux sur le début de la systole ; un retard symétrique évalué à 22 centièmes de seconde (au lieu de 12 ou 14 à l'état normal), des pulsations de la main et de toutes les artères sur la systole du cœur. On peut en conclure : 1° le siège de l'anévrysme dès la naissance de l'aorte, en raison du retard très court de ses battements ; 2° son siège en deçà de l'origine du tronc brachio-céphalique, en raison de l'exagération du retard du pouls dans toutes les artères.

Si le tronc brachio-céphalique est intéressé, l'exagération du retard du pouls sera plus considérable dans les carotide et radiale droites que dans celles de gauche.

S'il y a coexistence d'insuffisance aortique, le retard du pouls reste dans les limites physiologiques, parce que cette maladie a pour résultat de diminuer le retard du pouls (contrairement à l'opinion erronée de quelques auteurs), de sorte que « l'influence retardatrice de l'anévrysme est contre-balancée par l'influence inverse de l'insuffisance aortique ».

Ces quelques exemples montrent suffisamment le parti que l'on peut tirer de l'évaluation du retard du pouls pour le diagnostic exact du siège des anévrysmes de l'aorte. Voici, du reste, les conclusions des recherches de Fr. Franck :

1° *Anévrysmes de la crosse de l'aorte.* — Dans toutes les artères, il y a un retard exagéré du pouls, et ce retard est le même pour des points également distants du centre.

Si le tronc brachio-céphalique est intéressé, les pouls radial et carotidien à droite présentent un retard plus grand qu'à gauche, et ainsi les effets de l'anévrysme du tronc brachio-céphalique s'ajoutent à ceux de l'anévrysme de l'aorte.

Les anévrysmes de la convexité de la portion transversale intéressent presque toujours l'origine d'un ou de plusieurs troncs artériels qui en émanent. Alors, les signes tirés de la comparaison du retard du pouls sont variables, puisqu'ils dépendent de la participation de telle ou telle artère à la dilatation de l'aorte.

Si l'anévrysme de la portion transversale de la crosse intéresse les trois troncs artériels qui en émanent, l'exagération du retard du pouls est la même que dans les cas où la tumeur existe à la portion ascendante. Mais alors le diagnostic peut se déduire du siège de cette tumeur : à droite du sternum pour l'anévrysme de la portion ascendante ; au niveau de la fourchette sternale et même derrière l'un ou l'autre muscle sterno-mastoïdien, pour l'anévrysme de la portion transversale et convexe.

Si l'anévrysme de la portion transversale se développe au delà de

l'origine du tronc brachio-céphalique, le retard du pouls n'est pas exagéré dans la carotide et la radiale droite, tandis qu'il présente une exagération notable dans toutes les autres artères.

2° *Anévrysmes de la portion descendante de l'aorte thoracique.* — Si la tumeur intéresse l'origine de la sous-clavière gauche, il n'y a pas

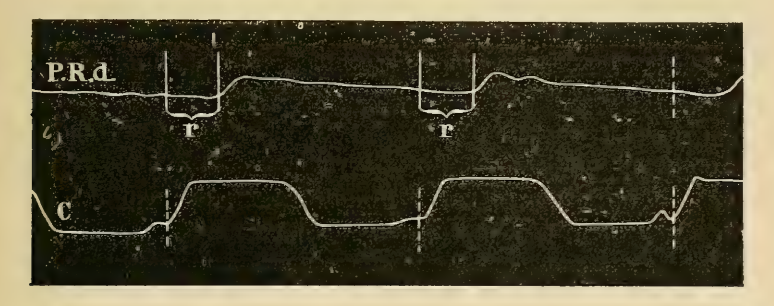


Fig. 159. — Pouls radial droit et pulsation du cœur dans un cas d'anévrysme ; *r*, retard du pouls sur le cœur (Marey).

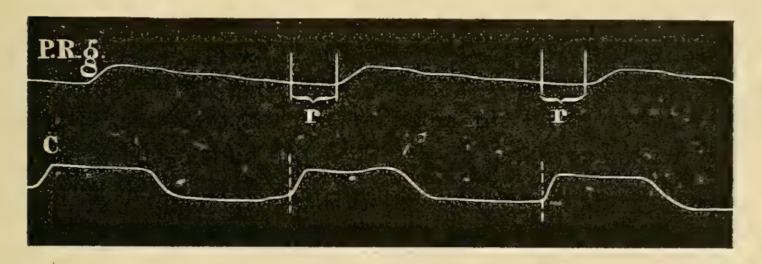


Fig. 160. — Pouls radial gauche et pulsation du cœur dans un cas d'anévrysme ; *r*, retard du pouls sur le cœur (même vitesse du cylindre).

d'augmentation du retard du pouls dans la radiale et la carotide droites, ni dans la carotide gauche ; mais elle existe dans toutes les artères et surtout dans la radiale gauche dont les pulsations sont souvent peu perceptibles.

Si la tumeur a son point de départ au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, le retard du pouls n'est exagéré que dans les artères des membres inférieurs, et il reste normal dans celles du cou et des membres supérieurs.

SYMPTÔMES FONCTIONNELS

Douleurs a distance ; névralgies anévrysmatiques. — Les symptômes douloureux par compression ont une grande importance, et c'est pour

cette raison que nous les plaçons à part ; non pas qu'il faille admettre avec Gendrin (1844) que la douleur est un symptôme constant des anévrysmes, et la latence de beaucoup d'entre eux donne un démenti à cette assertion. Mais dans un assez grand nombre de circonstances, la douleur si on sait bien l'analyser, est un symptôme *révélateur* d'une tumeur anévrysmale qui pendant de longs mois peut ne se manifester que par ce seul signe. Pour qu'elle se produise, par exemple dans les anévrysmes de l'aorte ascendante ou thoracique descendante comme dans ceux de la crosse, il n'est pas toujours nécessaire que la poche prenne un grand développement. Il y a de gros anévrysmes sans douleur, et il y a de petits anévrysmes, à peine apparents, avec des douleurs intolérables. C'est d'abord une question de siège, et lorsque la tumeur se porte en avant ou sur les côtés, elle peut comprimer les nerfs intercostaux (très rarement les nerfs phréniques), les nerfs du plexus brachial, du plexus cervical, d'où l'apparition de douleurs plus ou moins vives sur le trajet de ces cordons nerveux. Ni l'usure des os, ni celle des corps vertébraux ne peuvent en donner l'explication, et nous avons déjà dit que ces diverses lésions sont la plupart du temps indolentes, contrairement à l'opinion de quelques auteurs. Mais une lésion à invoquer, c'est la *médiastinite* chronique, capable de déterminer, même dans les cas rares de guérisons spontanées des anévrysmes et après elles, des douleurs remarquables par leur violence, leur persistance, leur résistance à tous les moyens thérapeutiques.

Il y a donc une distinction clinique très importante à établir entre les douleurs anévrysmatiques par simple compression, c'est-à-dire par *refoulement*, et celles par *enserrement*. Les premières diminuent d'intensité et disparaissent souvent quand la tumeur, jusque-là intra-thoracique, vient à apparaître au dehors, ou encore quand elle change de direction ; les secondes persistent même dans ces conditions. Celles-là sont de simples névralgies pouvant disparaître momentanément, dans certaines attitudes que prend le malade ; celles-ci, dues souvent à des névrites, ont un grand caractère de fixité, ne se modifiant, ni par la rétraction du sac, ni par son extension dans d'autres points, ni par les changements d'attitude du patient, ni par les médicaments anti-névralgiques.

Le siège de ces douleurs est extrêmement variable sans doute ; on peut croire pendant de longs mois, à un simple rhumatisme de l'épaule, à une névralgie intercostale rebelle, à une névralgie thoraco-brachiale. Mais, en analysant bien le symptôme, on peut et on doit arriver souvent à dépister l'anévrysme, parce que l'on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il ne s'agit pas de réelles névralgies avec tous leurs habituels sièges d'élection douloureuse. Pendant de longs mois, les malades souffrent

jusqu'à l'insomnie la plus rebelle, d'une douleur fixe et unique à l'épaule ou dans la région sus-épineuse, sous les clavicules ou dans la région interscapulaire ; ou encore la douleur occupe tout un côté du thorax et la région cervicale ; elle peut être située plus profondément dans la poitrine, partant du tiers supérieur du sternum pour aboutir à la colonne vertébrale, ce qui ressemble d'assez loin à l'angine de poitrine ; elle peut encore envahir le bras, s'étendre le long du cou jusqu'à la partie latérale de la tête, comme Stokes en a fourni un exemple, et Greene a remarqué que, dans certains cas, elle se calme par la compression ; elle peut atteindre les nerfs du plexus cervical surtout lorsque le tronc innominé est intéressé, et alors produire par action réflexe une contracture des muscles du cou d'un côté, ce qui fait croire à un simple torticolis ; d'autres fois, la douleur est telle à l'un des espaces intercostaux qu'elle entrave la respiration, ou encore elle est bilatérale, en forme de ceinture, comme s'il s'agissait d'une affection médullaire. La douleur est souvent gravative ou contusive, rarement elle est franchement lancinante, comme dans les névralgies simples ; presque toujours fixe dans le même endroit, elle est continue et peu paroxystique.

Les diagnostics les plus erronés ont donc été portés : rhumatisme, simple névralgie, douleur musculaire ou myalgie, torticolis, ou encore simple lumbago (lorsque l'aorte abdominale est intéressée), compression de la moelle..., et un jour, l'apparition d'une tumeur pulsatile et expansive vient un peu tardivement éclairer sur la vraie nature de la maladie, ou encore la mort arrive inopinément par hémorrhagie foudroyante.

Or, lorsqu'on est en présence d'accidents douloureux, remarquables par leur opiniâtreté, leur longue durée, leur intensité, quand ils demeurent inexpliqués, lorsqu'ils ont résisté à toutes les médications habituelles, enfin quand ils présentent des caractères insolites (comme leur fixité dans un endroit déterminé, la possibilité de leur diminution par certains changements d'attitude des malades), alors il ne s'agit pas de véritables névralgies, comme on le croit trop souvent, on doit voir là un *signe de probabilité* en faveur de l'anévrysme, et si aucune tumeur n'est encore perceptible, l'épreuve de la radioscopie devra être tentée pour arriver au *signe de certitude*. Sans doute, cette certitude ne sera pas complète, parce qu'il s'agira encore de savoir la nature de la tumeur du médiastin. Mais il faut toujours se rappeler que, de toutes les tumeurs intra-thoraciques, ce sont les anévrysmes qui donnent lieu à ces sortes de douleurs très caractéristiques, parce qu'elles se font par le mécanisme d'une sorte de martèlement ininterrompu.

Symptômes de compression et de ruptures

L'anévrysme intra-péricardique peut comprimer ou intéresser plusieurs organes importants. A la naissance de l'aorte, la compression du ventricule droit, de l'oreillette et de l'auricule du même côté, donne lieu aux signes vagues d'une affection cardiaque (asystolie, cyanose, congestion et infarctus pulmonaires, etc.); celle du tronc de l'artère pulmonaire et de sa branche droite peut se terminer par la phtisie; l'artère coronaire postérieure, comprise dans la dilatation anévrysmale, peut être plus ou moins oblitérée, d'où symptômes d'angine de poitrine, même en l'absence de toute coronarite. Entre la limite du repli péricardique en bas et la branche droite de l'artère pulmonaire, un anévrysme parvient à comprimer la trachée au niveau de sa bifurcation, d'où symptômes de compression des voies aériennes. Enfin, à sa partie supérieure, l'aorte intra-péricardique comprime la veine cave supérieure, d'où état variqueux des veines superficielles du cou et de la poitrine.

Veine cave supérieure. — Sa *compression* doit être étudiée, d'autant plus qu'autrefois Hogdson ne croyait pas à la possibilité de sa complète oblitération, tout en rappelant que Hunter avait trouvé une fois la veine cave supérieure et le tronc commun des veines jugulaires et sous-clavière gauches tellement comprimés par un anévrysme aortique « qu'il leur restait à peine quelque chose de leur capacité et de leur apparence naturelles ». Il ajoutait encore que, selon toute probabilité, dans ces cas, le sang des parties supérieures du corps doit passer dans la veine cave inférieure par l'intermédiaire des branches de la veine azygos. Plus tard, Stokes, parlant du rétrécissement de la veine cave supérieure par les tumeurs anévrysmales, a signalé dans quelques cas, surtout lorsque les veines afférentes au tronc de la veine cave sont atteintes, un gonflement élastique et rénitent du cou, sorte de tuméfaction « en pèlerine » (*tippetlike*).

Lorsque le *tronc brachio-céphalique* veineux droit ou gauche est comprimé, on observe du côté correspondant un œdème de la face et du bras. Dans certains cas assez rares, la compression des *veines thyroïdiennes* donne lieu au gonflement de la glande thyroïde, peut-être à l'hyperthyroïdation, d'où l'amaigrissement, parfois inexpliqué jusqu'à ce jour, chez certains malades atteints d'anévrysme de l'aorte.

Les *oblitérations de la veine cave supérieure*, autrefois bien étudiées par Oulmont[1], donnent lieu à des symptômes importants. L'observa-

[1] *Soc. méd. d'observation*, 1855.

tion suivante est intéressante, en ce sens que l'arrêt de la circulation dans la veine s'est fait brusquement.

Un cocher de 43 ans, ayant eu la syphilis dans sa jeunesse, avait présenté, depuis sept semaines seulement, les symptômes suivants encore insuffisants pour établir le diagnostic d'une tumeur anévrysmale : sensation de « point de côté » sous la clavicule droite, surtout sur la partie antéro-latérale de la poitrine vers les 4e, 5e, 6e espaces intercostaux ; quelques crachats sanguinolents. Un jour, subitement, surviennent de la cyanose, de l'oppression, et à son entrée à l'hôpital, voici ce que l'on constate : coloration violacée et bleuâtre de la partie sus-ombilicale du tronc, de la tête et des membres supérieurs, alors que l'abdomen et les membres inférieurs sont d'une couleur normale ; tuméfaction et œdème, principalement à la face et aux membres supérieurs ; gonflement des veines jugulaires ; varices capillaires très apparentes démontrant qu'au côté gauche de la poitrine, depuis assez longtemps, la circulation veineuse est gênée ; à droite, à la partie supérieure de l'abdomen, gros cordons veineux indiquant la suppléance de la veine cave inférieure. En un mot, au point de vue de sa coloration, le corps du malade paraissait partagé en deux parties tout à fait distinctes.

L'existence d'un anévrysme de l'aorte ascendante ayant été démontrée, on pouvait, au sujet des symptômes constatés, faire deux hypothèses : ouverture du sac anévrysmal dans la veine cave supérieure, ou plutôt thrombose de cette veine (par suite d'une phlébite circonscrite), ce que l'autopsie a révélé quinze jours après. La paroi postérieure de la tumeur comprimait la veine cave, et l'on ne trouvait un gros caillot oblitérateur que dans la veine azygos, ce qui donna lieu aux mêmes conséquences que s'il eût existé dans la veine cave supérieure.

Fait clinique intéressant : en plus du souffle anévrysmal en avant, on constatait en arrière, le long du rachis et surtout à droite vers les 11e et 12e espaces intercostaux, un bruit de souffle continu, intense, avec redoublement. Il n'était probablement pas dû à la transmission du souffle anévrysmal à travers la colonne vertébrale, puisqu'il n'avait pas le même timbre, ni les mêmes caractères que celui de l'aorte ; il se passait plutôt dans la veine azygos et les veines voisines très dilatées, ressemblant au bruit de souffle que Sappey a décrits dans la cirrhose, au niveau du ligament suspenseur du foie. (Dujardin-Beaumetz. *Soc. méd. des hôp.*, 1879.)

L'oblitération totale de la veine cave supérieure est sans doute une complication fort grave, mais elle n'entraîne pas fatalement la mort, surtout lorsque la circulation collatérale et supplémentaire a eu le temps de s'établir complètement. Voici un fait qui en donne la preuve, quoiqu'il ne soit pas absolument démontré que, dans ce cas, l'agent compresseur fût une tumeur anévrysmale de l'aorte.

Un homme de 36 ans dont les antécédents pathologiques sont complexes

(fièvre typhoïde, pneumonie, syphilis, alcoolisme), a souffert, depuis quinze à dix-huit mois, de crises dyspnéiques et cardiaques avec tachycardie, de vertiges, d'étourdissements, et a été traité comme atteint d'une affection du cœur. Les symptômes révélateurs d'oblitération de la veine cave supérieure sont survenus progressivement : œdème limité à la moitié supérieure du corps, gonflement des jugulaires, face congestionnée et turgide, développement de la circulation collatérale sur le thorax.

Après trois ans, grâce au large développement de la circulation collatérale que l'on constate au-devant de la poitrine et sur les côtés, sur l'abdomen, les effets secondaires de l'oblitération de la veine cave supérieure sont supprimés en grande partie; les veines, normalement si petites qu'elles sont innomées, ont pris le volume de la veine fémorale; le sang se dirige de haut en bas, et toutes les varices thoraco-abdominales ont pris un développement extraordinaire. Le visage est coloré avec disparition de toute trace d'infiltration œdémateuse; le contraste entre l'embonpoint de la moitié supérieure du corps et l'amaigrissement de la moitié inférieure n'existe plus; le malade peut marcher, circuler, se livrer à quelques occupations, alors qu'il était incapable de quitter le lit ou la chambre. Il lui reste seulement de l'essoufflement lorsqu'il fait des efforts. L'oblitération de la veine cave supérieure persiste toujours comme le démontre l'état de la circulation complémentaire qui en a conjuré les dangers. Les signes stéthoscopiques persistent au niveau de la région sternale (matité, souffle systolique de la base) et il semble qu'il y ait dans le médiastin une tumeur faisant corps avec la veine cave. Cette tumeur, qui avait été regardée tout d'abord comme anévrysmatique, puis comme cancéreuse, n'est probablement qu'une production fibromateuse ou une adénopathie trachéo-bronchique terminée par sclérose ou calcification. (Obs. résumée de Comby. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1892.)

Ce dernier exemple sert à démontrer qu'autrefois Oulmont a trop assombri le pronostic de l'oblitération complète de la veine cave supérieure, puisqu'il la regardait comme toujours mortelle après quelques jours ou quelques mois. Le pronostic dépend de l'évolution même de cette oblitération : très grave si elle se fait brusquement, parce qu'alors la circulation complémentaire n'a pas le temps de se produire ; beaucoup moins grave, permettant une survie de plusieurs années, une sorte de guérison fonctionnelle, lorsque l'oblitération est lente et progressive.

La *rupture de l'aorte dans la veine cave supérieure* est une complication plus redoutable. Parfois, la communication entre l'aorte et la veine cave supérieure s'établit rapidement sans avoir été précédée d'aucun symptôme d'anévrysme et cependant le double diagnostic est possible, comme on le voit par l'exemple suivant :

Une femme de 75 ans, en faisant un effort provoqué par le transport d'une pile de chaises, est prise d'une suffocation inexprimable avec suffocation

intense. La dyspnée augmente rapidement, il s'y joint de la bouffissure de la face, et trois jours après à l'hôpital, ces symptômes sont constatés : face très œdématiée, joues violettes et froides, paupières bouffies et tombantes, lèvres cyanosées, conjonctives injectées ; œdème du cou très accusé, jugulaires distendues. Les troubles de la circulation veineuse sus-diaphragmatique sont si accentués qu'un œdème considérable, envahissant la partie supérieure du thorax, fait disparaître les creux sus et sous-claviculaires. Dans ces régions, veines superficielles très dilatées formant un réseau très marqué qui se continue en avant, en arrière du thorax et sur les membres supérieurs très œdématiés, cyanosés et froids (contraste caractéristique avec l'abdomen et les membres inférieurs qui ne présentaient rien d'anormal).

L'inspection du thorax ne présente aucun foyer appréciable de battements, mais la palpation permet de percevoir à la partie interne du 2e espace intercostal droit, un thrill à renforcement systolique. A l'auscultation : souffle râpeux systolique redoublant d'intensité à la fin de la systole (sorte de bruit de rouet) ; propagation de ce souffle dans la région sous-claviculaire droite et surtout dans la jugulaire du même côté (non perceptible aux vaisseaux jugulaires gauches, oblitérés, comme l'autopsie l'a démontré). Les bruits du cœur sont normaux.

C'est à une compression de la veine cave supérieure que l'on peut attribuer l'apparition successive : 1° d'un épanchement abondant de sérosité dans la cavité pleurale droite ; 2° d'une hydropisie du péricarde ; 3° d'un œdème congestif du poumon gauche.

A l'*autopsie*, l'aorte est normale sur une longueur de 5 centimètres. L'aorte ascendante et la crosse sont le siège d'un gros anévrysme sacciforme, et sa perforation était oblitérée par un caillot fibrineux rougeâtre de récente formation qui, ayant supprimé momentanément la communication artério-veineuse, avait permis une survie de dix-sept jours. D'autre part, la veine azygos perméable avait permis le rétablissement de la circulation veineuse supplémentaire. La perforation s'était faite brusquement, au centre d'une plaque athéromateuse préalablement ulcérée. (Boinet et Villard. Obs. résumée ; *Revue de médecine*, 1898.)

Le fait rapporté et diagnostiqué autrefois par Mayne n'est pas sans intérêt. Il s'agissait, chez une femme de 50 ans, d'un vaste anévrysme de la crosse aortique communiquant avec la veine cave supérieure. Pendant la vie, la malade avait éprouvé tout à coup une violente suffocation, et l'on remarqua que toute la partie supérieure du corps était d'une coloration brun foncé, alors que sa moitié inférieure et les extrémités inférieures étaient pâles et exsangues; tuméfaction et bouffissure de la face, du cou et du haut de la poitrine ; yeux saillants ; distension des veines du cou, de la tête, des extrémités supérieures, veines jugulaires ayant le volume du doigt. Comme signes physiques, on constatait : une *impulsion systolique* ayant son siège à droite du sternum, au niveau de la deuxième articulation costale, impulsion plus forte que celle du cœur; sorte de *bourdonnement* superficiel, intense,

s'entendant dans toute la poitrine à maximum vers l'articulation chondro-sternale de la 2e côte (bruit morbide symptomatique de l'anévrysme artérioveineux) ; *pouls bondissant* [2], comme s'il s'agissait d'une insuffisance aortique, ici par suite de « l'implétion incomplète des artères, résultant du passage d'une partie du sang artériel dans la veine cave ». — Quoique ce pouls bondissant puisse aussi s'expliquer par le reflux du sang, dans un sac volumineux au moment de la diastole, il devra être recherché dans les cas de communication entre l'aorte et la veine cave supérieure (*Dublin quaterly journal of med. Sc.*, 1853).

— Dans un autre fait d'anévrysme artério-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure, il n'y avait pas de souffle diastolique, mais un souffle continu avec renforcement systolique à maximum correspondant à l'articulation chondro-sternale droite et se propageant vers la pointe jusqu'à la région dorsale en dedans de l'omoplate droite (*Soc. anat.*, 1893).

Artère pulmonaire ; oreillette, ventricule droits. — La *compression du tronc de l'artère pulmonaire* et de ses branches donne lieu à des troubles dyspnéiques, probablement par anémie pulmonaire, mais dans tous les cas où elle est modérée, les symptômes sont peu appréciables. Nous verrons plus loin le rôle que cette compression peut jouer pour la production de la tuberculose.

Quant à la symptomatologie des *ruptures* et communications entre l'aorte et l'artère pulmonaire dont nous avons déjà étudié les caractères anatomiques, elle est souvent assez obscure. Dans quelques cas, la mort est rapide, elle survient au milieu de symptômes dyspnéiques très accusés avec expectoration sanguinolente et accidents lipothymiques. Plus souvent, les phénomènes morbides sont plus lents dans leur évolution et l'on a pu observer une survie de deux ou trois mois. Contrairement à l'opinion de quelques auteurs (Grisolle, Luton), la cyanose n'appartient pas à la symptomatologie des communications entre l'aorte et l'artère pulmonaire, et elle ne doit pas être confondue avec la teinte d'un bleu violacé survenant à la période asphyxique des affections cardiaques. Le signe constant par excellence, c'est la dyspnée, et elle atteint parfois un degré extrême ; mais l'expectoration sanguinolente n'est pas aussi fréquente qu'on l'a dit. Enfin, il y aurait de la tendance à l'œdème généralisé ou localisé aux membres inférieurs, aux lipothymies, à l'angoisse précordiale, au refroidissement général.

Les signes fournis par l'auscultation sont des plus vagues : souffle fort,

[1] Ce pouls bondissant par l'absence d'insuffisance aortique, observé dans le cours d'un anévrysme de l'aorte communiquant avec la veine cave supérieure, est à rapprocher de celui qui a été signalé dans les cas d'anévrysme aortique communiquant avec l'artère pulmonaire.

intense, superficiel, couvrant les deux bruits du cœur, plus faible pendant la diastole, s'entendant au niveau du cartilage de la 3e côte gauche (Hope) ; souffle intense et presque continu vers la partie moyenne du sternum (Thurnam, Stokes) ; souffle au second temps à la base avec propagation dans les vaisseaux du cou (Wade, Laveran) ; dédoublement des deux bruits du cœur (L. Brocq). Les caractères du pouls sont nuls.

Le diagnostic est toujours difficile. Cependant, on doit songer à cette complication d'après Brocq, dans les cas où surviennent *brusquement* des accidents dyspnéiques et lipothymiques avec apparition simultanée à la base, d'un frémissement cataire et d'un souffle systolique prolongé ou même continu avec renforcement, ne se propageant pas vers la pointe, sans cyanose, mais avec pâleur de la face.

Lorsque l'anévrysme s'ouvre dans l'*oreillette droite* ou dans le *ventricule droit*, les troubles fonctionnels sont à peu près les mêmes, sans que les signes d'auscultation puissent donner un renseignement précis, le siège du souffle au 2e, 3e ou 4e cartilage costal gauche pour l'artère pulmonaire, l'oreillette droite ou le ventricule droit n'ayant aucune valeur clinique. Les accidents asystoliques sont rapides et fréquents.

Voici une observation déjà ancienne, relative à une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire :

Il s'agit d'un jeune homme bien musclé et ayant toujours joui d'une bonne santé, sujet à des accès de vertige avec perte temporaire de la vision et tendance aux lipothymies depuis trois mois. Le malade était toujours pâle, chancelant, se plaignait du froid. Deux fois, on le porta évanoui de chez lui. A l'entrée à l'hôpital, on constate les symptômes suivants : face pâle et bouffie, anasarque, orthopnée, teinte bleue des lèvres, pouls variable et intermittent; angoisse extrême, rêves effrayants, cœur battant avec violence et tumultueusement; matité à la percussion, de la 2e à la 8e côte; souffle intense au premier bruit et frémissement cataire perçu daus toute la région cardiaque. Puis bientôt, nausées, vomissements, céphalalgie, accès de défaillance se terminant par des syncopes, attaques ressemblant à l'épilepsie sans écume à la bouche, impossibilité de se coucher sur le côté droit, absence de sommeil par crainte d'étouffer, sensation de battements d'ailes d'oiseau dans la poitrine (*flutterings*). Le frémissement cataire devient si fort qu'on peut le sentir à travers les vêtements, et l'on perçoit le bruit systolique à une grande distance. Les battements du cœur continuèrent à être violents et tumultueux ; le pouls s'affaiblit quoique le frémissement cataire augmentât d'intensité. Le malade succomba le lendemain d'une des attaques simulant l'épilepsie.

A l'*autopsie :* orifices auriculo-ventriculaires sains; ventricule gauche dilaté ; peut-être léger épaississement des parois du ventricule droit. Les deux cavités sont pleines d'un sang liquide, de couleur foncée. L'artère pulmonaire communique avec l'origine de l'aorte dilatée (atteinte d'artérite) par une

petite ouverture à bords épais et arrondis. — SMITH, cité par STOKES (*Dublin Journ. of med. Sc.*, vol. XVIII).

Les anévrysmes de l'origine de l'aorte siégeant à sa paroi antérieure arrivent à comprimer les oreillettes, surtout celle de droite, et dans ces conditions, la maladie prend souvent le masque d'une affection cardiaque. L'ouverture d'une poche anévrysmale dans l'oreillette et le ventricule droits est un phénomène assez rare dont le diagnostic reste difficile. Dans un cas de rupture auriculaire, les symptômes suivants ont été constatés : accélération de la respiration, œdème des membres inférieurs, pas de bruit morbide, aucun signe d'anévrysme [1]. Chez un malade atteint d'anévrysme ouvert dans le ventricule droit [2], on a constaté un œdème des membres inférieurs, l'existence d'un bruit de diable au milieu du sternum et plus marqué vers la pointe, un bruit diastolique obscur s'entendant aux deux premiers espaces intercostaux, pouls petit, mort subite.

VOIES AÉRIENNES. — La *compression des voies aériennes* reproduit le plus souvent le tableau clinique des sténoses trachéo-bronchiques. La toux peut manquer ; mais, lorsqu'elle existe, elle est sèche, pénible, fréquente, même coqueluchoïde (surtout lorsque les pneumogastriques sont en même temps comprimés), avec ou sans expectoration muco-spumeuse. Il n'y a de l'aphonie complète ou incomplète que dans les cas de compression simultanée des nerfs récurrents. Les symptômes prédominants et caractéristiques sont : le cornage, le tirage, des troubles respiratoires divers et nombreux.

Le *cornage trachéo-bronchique* est caractérisé par un bruit rude, sonore, s'entendant à distance, surtout inspiratoire, augmentant souvent par les efforts ou les mouvements, produit par la colonne d'air passant à travers une portion rétrécie de la trachée ou des bronches. Il n'est pas toujours en rapport exact avec le volume de la tumeur ou l'intensité de la compression, mais bien plus avec la forme du rétrécissement. Il est différent du ronflement pharyngien qui disparaît avec le pincement du nez, des sifflements de l'asthme ordinairement expiratoires. Les deux temps de la respiration et surtout celui de l'inspiration ont une durée plus longue qu'à l'état normal. Le phénomène du cornage, indiqué par Laen-

[1] A l'autopsie (GAIRDNER, *The Glacow med. journ.*, 1876), on trouve trois poches anévrysmales : l'une comprime l'oreillette droite avec adhérences au poumon correspondant ; l'autre comprime l'oreillette avec laquelle elle communique et le ventricule droit en aplatissant l'orifice auriculo-ventriculaire ; la troisième descend sur la paroi droite et postérieure du ventricule droit en décollant le feuillet viscéral du péricarde. — BRADSHAW (*Brit. med. Journ.* 1880) a publié un cas à peu près semblable.

[2] J. HANDFIELD (*The med. Times and Gaz.*, 1880).

nec, a été plus complètement étudié par Stokes qui lui a donné trois noms d'après ses sièges différents : sifflements *trachéal*, *laryngo-trachéal*, *bronchique*, pouvant se montrer ensemble ou isolément. Le premier (*stridulation inférieure*) est le résultat de la compression de la trachée, et il est remarquable de constater qu'il se produit plus facilement, même avec une petite tumeur par une pression latérale que par une pression antéro-postérieure. Il est différent du sifflement laryngé produit par le spasme du larynx (*stridulation supérieure* ou *laryngo-trachéale*). Il est à remarquer que la compression du récurrent, avant de produire la paralysie d'une des cordes vocales, détermine souvent des accès de spasme glottique parfois très graves au point qu'ils indiquent, d'après Krishaber [1], une urgente intervention par la trachéotomie. Quant à la *stridulation bronchique*, elle est due à la compression des bronches et se confond le plus souvent avec la seconde forme.

Le *tirage thoracique* est caractérisé par des dépressions inspiratoires se produisant aux creux sus-sternal et épigastrique, aux espaces intercostaux ; il est dû, en raison de l'absence ou de la diminution de l'aspiration thoracique, à la pression refoulant les parties molles et peu résistantes du thorax au moment de l'inspiration. Lorsque la compression de la tumeur s'exerce sur la trachée et sur les deux bronches, le tirage est bilatéral; il est unilatéral lorsqu'une des bronches seulement est comprimée et rétrécie.

Les *autres troubles respiratoires* sont nombreux : dyspnée continue ou paroxystique avec allongement plus ou moins considérable de la phase expiratoire [2], ce qui donne parfois à cette dyspnée une ressemblance très grande avec celle de l'asthme ; affaiblissement ou abolition du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité à gauche parce que la bronche de ce côté est le plus souvent comprimée ; diminution des vibrations vocales ; souffle tubaire interscapulo-vertébral ; diminution de l'expansion thoracique et sorte d'immobilité du thorax au moment de l'inspiration, tous ces symptômes pouvant exister des deux côtés de la poitrine, plus souvent d'un seul côté lorsqu'une des bronches est seulement comprimée.

L'*affaiblissement unilatéral du murmure vésiculaire*, sans matité, sans aucun bruit morbide dans la poitrine, est un symptôme de haute

[1] *Société de Biologie*, 1866.

[2] LÉPINE, qui a publié un cas de ce genre (anévrysme sacciforme comprimant la trachée, dyspnée avec allongement de la phase expiratrice, *Revue de médecine*, janvier 1898), explique ce fait par le résultat suivant d'une expérience de MAREY : Si l'on fait respirer un sujet à travers un tube dans lequel une soupape crée un obstacle à l'inspiration, on voit la période inspiratoire s'allonger, et l'inverse avoir lieu si la soupape gêne l'expiration. Or, pendant l'expiration, la tension étant augmentée dans la cavité thoracique, il est vraisemblable qu'à ce moment la tumeur anévrysmale plus grosse doit augmenter l'obstacle au passage de l'air.

valeur, permettant souvent, aussi bien que la paralysie d'une des cordes vocales vue au laryngoscope, de mettre sur la voie du diagnostic. Stokes disait qu'il peut se rencontrer dans une « forme spéciale » de la maladie, celle où l'anévrysme est assez petit pour ne produire ni stridulation, ni pulsations, ni matité appréciable. Il ne s'agit pas alors d'une « forme spéciale », mais d'un siège spécial de la tumeur sur l'une des bronches, surtout sur celle de gauche [1]. Ce phénomène clinique ne reste pas toujours isolé, et toutes les fois qu'on le constate, on devra chercher le signe des secousses trachéo-bronchiques dont nous devons parler ; sa présence indique l'existence de la tumeur sur la bronche dans un point déterminé, mais son absence n'infirme en aucune façon la compression de la bronche. Cet affaiblissement du murmure vésiculaire, ordinairement permanent comme la cause qui le produit, que ne peuvent expliquer ni un épanchement pleural, ni un pneumothorax, ni aucune autre lésion pleuro-pulmonaire, arrive très rarement jusqu'à sa suppression complète, et il a ceci de particulier qu'il peut disparaître assez rapidement lorsque la compression diminue ou change de direction.

Stokes a encore constaté quelques modifications respiratoires à la suite de la compression de la bronche gauche : 1° l'absence de murmure vésiculaire seulement pendant la première moitié de l'inspiration ; 2° l'immobilité relative du côté de la poitrine, au moment de l'inspiration avec expansion exagérée du côté opposé ; 3° l'absence de vibrations de la voix dans le lobe supérieur du poumon, son affaiblissement dans le lobe inférieur alors que dans l'autre poumon la résonnance vocale est exagérée. Greene avait également insisté sur ces faits, et dans une observation d'anévrysme de la crosse aortique situé avant l'origine du tronc innominé avec compression de la bronche gauche, Mayne indique la disposition de la déformation thoracique : la moitié gauche de la poitrine avait subi une diminution d'étendue, les côtes semblaient s'être rapprochées et le côté tout entier était rétréci, comme après la résorption d'un épanchement pleurétique ; puis bientôt, ce même côté avait subi une diminution dans le sens de la hauteur (épaule portée en avant, angle de l'omoplate écarté des parois thoraciques).

Sans doute, *ces déformations thoraciques* n'ont rien d'absolument spécial aux anévrysmes et elles s'observent également pour toutes les tumeurs comprimant les bronches ; mais lorsqu'on les constate surtout avec l'affaiblissement du murmure vésiculaire dans un côté de la poitrine, on n'est pas éloigné du diagnostic.

D'autres fois, on observe un ralentissement de la respiration, d'où accé-

[1] Stokes dit que la bronche droite est plus souvent comprimée que celle de gauche.

lération du cœur (*tachycardie d'origine respiratoire*) ; c'est là une des conséquences fréquentes de la compression et du rétrécissement des voies aériennes. Les battements du cœur s'accélèrent, en raison même de la sténose trachéo-bronchique, Marey ayant démontré que, dans tous les cas où l'on respire par un tube étroit, les battements cardiaques deviennent plus fréquents à mesure que les mouvements respiratoires se ralentissent. Mais, l'accélération cardiaque est beaucoup plus accusée et fréquente par le fait de la compression des nerfs pneumogastriques (*tachycardie d'origine nerveuse*).

D'autres conséquences (œdème pulmonaire, broncho-pneumonies, pneumonies « destructives », gangrène et tuberculose pulmonaire), ont été signalées à la suite des sténoses trachéo-bronchiques produites par les anévrysmes de l'aorte. Elles trouveront leur place un peu plus loin, parce que d'autres influences jouent un rôle plus important et plus indiscutable dans la production de ces accidents. Il nous suffit de rappeler l'emphysème et le collapsus pulmonaires, comme les conséquences naturelles et directes des sténoses trachéo-bronchiques.

Secousses trachéo-bronchiques. — Un anévrysme, même de très petit volume, placé dans un point fort limité, à la région postéro-inférieure de la portion transversale de la crosse aortique, est pour ainsi dire à cheval sur l'origine de la bronche gauche. Il imprime à celle-ci, à chaque pulsation artérielle, de haut en bas, un mouvement brusque qui se transmet à tout le tube laryngo-trachéal et que l'on peut constater par la vue, le plus souvent par le toucher. La meilleure manière de le constater est la suivante : Le malade étant debout ou assis, la bouche fermée, on lui fait lever le menton aussi haut que possible ; on prend alors le cartilage cricoïde du larynx entre l'index et le pouce en le maintenant de haut en bas (comme dans la figure 162) ; on sent alors les deux doigts brusquement entraînés de haut en bas, à chaque pulsation anévrysmale. Ce signe, bien étudié par Oliver (1878), Cardarelli (1879), Mac Donnel qui en a publié 25 observations en 1891, ensuite par Martin Durr en 1893 [1], est d'une grande importance, puisqu'il permet de diagnostiquer de la façon la plus exacte, le siège d'un anévrysme toujours latent dans ses symptômes physiques. Le signe de la secousse trachéale appartient exclusivement aux tumeurs anévrysmales et nullement aux autres tumeurs du médiastin, il peut exister longtemps à l'état isolé sans aucun autre symptôme de compression. Il est facile de voir (fig. 161), que la tumeur, si elle s'étend même dans une très petite étendue jusqu'au niveau de

[1] *Soc. anat.* et *thèse de Paris*, 1893.

l'angle obtus formé par la terminaison de la trachée et l'origine de la bronche gauche, peut comprimer deux nerfs : le pneumogastrique, d'où *tachycardie*, et le nerf récurrent, d'où *paralysie de la corde vocale gauche* et aphonie complète ou incomplète. Il en résulte que si un malade présente le signe des secousses trachéales, puis la tachycardie et l'aphonie, on pourrra, préciser non seulement le siège topographique, mais l'extension de la tumeur anévrysmale. A ce niveau, on peut encore observer en arrière des signes de compression de l'œsophage (*dysphagie*).

On a pu parfois penser au diagnostic d'un anévrysme de l'aorte comprimant le nerf récurrent, par la simple constatation d'une paralysie de la corde vocale gauche [1], survenue en l'absence de toute affection laryngée. Les secousses trachéales ont une valeur bien autrement grande, puisqu'elles permettent, pour ainsi dire, de tâter le pouls de la crosse aortique. Il est certain que ce signe deviendra plus fréquent, s'il est mieux connu et

Cartilage cricoïde
Crosse de l'Aorte
Anévrysme
Bronche gauche

Fig. 161. — Situation de l'anévrysme dans le cas de secousses trachéo-bronchiques, pouvant encore comprimer le nerf-pneumogastrique (d'où tachycardie) et le nerf récurrent (d'où paralysie de la corde vocale gauche).



Fig. 162. — Constatation des secousses trachéo-bronchiques (anévrysme à cheval sur la bronche gauche à laquelle il communique ses battements).

[1] TÜNGEL. Einige Fälle von aorten aneurismen mit compression der Luftwege, 1860. — POTAIN (*Union médicale*, 1865).

s'il est recherché attentivement. Je l'ai constaté déjà cinq fois, à l'état isolé dans deux cas, et dans les trois autres avec le signe concomitant de la paralysie de la corde vocale gauche, une seule fois avec la triade symptomatique : aphonie, tachycardie, secousses trachéales[1].

Lorsque le sac anévrysmal d'une grande dimension est placé au-devant de la trachée à laquelle il est uni par une couche cellulo-fibreuse, il a parfois pour résultat de restreindre ses mouvements, d'où une certaine *immobilité du larynx*, même avec une dyspnée intense. Ce phénomène, opposé à celui des secousses trachéales, permettrait, quoique rarement, de fixer encore le siège topographique de la tumeur.

Troubles de la voix. — L'*aphonie* disparaît avec la guérison spontanée de l'anévrysme ; mais, même dans ce cas, elle peut persister et devenir irrémédiable par atrophie des muscles de la corde vocale.

Il est utile de revenir sur les troubles de la voix qui ont une grande importance, en raison, non seulement du diagnostic qu'ils permettent d'établir, mais aussi des erreurs auxquelles ils exposent. Lorsque l'on constate, en l'absence même de tout autre symptôme de compression, une paralysie d'une des cordes vocales, nous avons dit que ce seul signe est souvent suffisant pour faire penser à l'existence d'une tumeur anévrysmale. Au début ou pendant le cours de la compression du récurrent, il peut survenir des accès de *spasme glottique*, parfois d'une grande gravité. Puis, la voix devient voilée, enrouée, rauque, croassante, bitonale, et il y a quelquefois aphonie complète. Mais, un des caractères importants de l'aphonie anévrysmatique, permettant de faire le diagnostic de compression du récurrent, c'est l'irrégularité de ses allures, sa disparition un jour et sa réapparition le lendemain, au point que l'on croit à une trompeuse accalmie. Les variations de la voix se font encore dans son timbre : en vingt-quatre heures, dit Stokes, la voix passe du fausset aigu aux sons les plus graves ; quelquefois, c'est « un léger murmure qu'on entend à peine, et à d'autres moments, un son rauque et croassant », ces différences pouvant se montrer jusqu'au moment de la mort. Le même fait ne se présente que dans les polypes laryngés avec lesquels les anévrysmes de l'aorte sont du reste souvent confondus. Ce n'est pas ainsi que se comportent les affections chroniques du larynx : les troubles de la phonation sont d'ordinaire progressifs et graduels dans leur marche, la voix s'affaiblit de jour en jour, s'altère de plus en plus pour disparaître

[1] Outre ces secousses laryngo-trachéales, on observerait parfois un mouvement d'oscillation de la tête d'arrière en avant dû à la secousse imprimée à la bronche gauche par le sac anévrysmal. (Bruschini et Coop. *Rivista clin. e terapia*, 1898.) Ce signe a une valeur très douteuse.

ensuite presque complètement et définitivement. Cette aphonie complète et définitive, avons-nous dit, finit par s'observer également dans les anévrysmes à la suite d'une compression prolongée des récurrents qui produit consécutivement l'atrophie des muscles laryngés.

Un autre symptôme, qui n'a jamais été jusqu'ici signalé, est relatif aux accès de *vertige laryngé* dont nous avons observé un cas intéressant et qui nous paraissent avoir une grande importance de pronostic, puisqu'ils sont parfois le prélude de la mort subite.

Affections broncho-pulmonaires par compression du nerf vague ou de l'artère pulmonaire. — Nous étudierons d'abord les rapports qui existent entre les anévrysmes aortiques et la *phtisie pulmonaire*. Celle-ci est une complication signalée pour la première fois par Stokes.

On connaît, sans qu'il soit nécessaire d'insister, les lésions produites sur l'appareil broncho-pulmonaire chez les animaux vagotomisés : emphysème, troubles de sécrétion bronchique, foyers congestifs et apoplectiques du poumon. Or, des observations anciennes comme celle de Bignardi (de Modène, 1840), ont noté avec la tuberculose pulmonaire, l'altération des nerfs vagues comprimés par des ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés. En 1864, Hérard et Cornil, Habershon, émettent l'opinion que des lésions du poumon (congestion, pneumonie chronique, tuberculose) peuvent être le résultat de la compression des nerfs vagues. Cette idée est partagée par Hanot, dans son étude sur « le rapport entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse[1] ».

Ce qui prouve qu'il y a une relation de cause à effet entre les lésions des nerfs vagues et celles des poumons, c'est que celles-ci se produisent toujours, sauf de très rares exceptions, du même côté : à gauche avec la compression du pneumogastrique gauche, à droite avec la compression du pneumogastrique droit. D'autre part, les lésions pulmonaires existent plus souvent à gauche parce que la crosse aortique est en rapport plus immédiat avec le pneumogastrique gauche. Elles ne se montrent à droite que dans les cas où l'anévrysme siège à la portion horizontale de la crosse ou encore intéresse le tronc brachio-céphalique. Mais, il ne suffit pas dans les autopsies d'indiquer les rapports plus ou moins immédiats que l'anévrysme affecte avec les nerfs pour conclure. La tumeur peut les refouler sans les comprimer; elle peut les comprimer sans les distendre ni les altérer, et le plus souvent ils ne sont lésés que par une sorte de martèlement continu de la tumeur anévrysmale, et surtout par leur enserrement dans des épaississements conjonctivo-fibreux. Alors, on constate

[1] *Archives de médecine*, 1876.

des lésions plus ou moins profondes des nerfs vagues comme dans l'observation suivante et déjà ancienne de Talamon.

Un homme de 43 ans, ni syphilitique, ni alcoolique, était atteint d'anévrysme du tronc brachio-céphalique déterminant une compression du pneumogastrique droit.

A l'*autopsie*, on trouve les lobes moyen et inférieur du poumon droit semés de noyaux d'hépatisation au milieu d'un tissu splénisé, le lobe supérieur congestionné avec deux ou trois noyaux d'hépatisation, des lésions de broncho-pneumonie suppurée ; dans la trachée vivement injectée à 3 centimètres de sa bifurcation, une ulcération peu profonde, saignante, de 2 centimètres de long sur un de large, à grand axe parallèle à la trachée. Le sang qui colorait les crachats pendant la vie provenait de cette ulcération et non de l'anévrysme, dont les parois étaient intactes. Appliqué sur la tumeur anévrysmale, le tronc du pneumogastrique droit était repoussé en avant, aplati et en particulier dissocié sur une longueur de 3 centimètres. Examinées au microscope, les fibres sont dégénérées, déformées, avec disparition des cylindre-axes, présentant des dilatations formées par la myéline accumulée en gros blocs noircis par l'acide osmique, des rétrécissements où la myéline apparaît sous forme de granulations noirâtres plus ou moins nombreuses. D'autres tubes sont complètement vides, n'ayant que leur gaine de Swann, avec ses noyaux de place en place ; multiplication des noyaux cellulaires du névrilemme ; gros corps granuleux arrondis, disséminés en assez grand nombre entre les fibres nerveuses ; pas de modification du tissu cellulaire interfasciculaire. (*Soc. anat.*, 1879.)

D'après ces faits, on ne peut donc refuser aux anévrysmes de l'aorte et surtout aux lésions consécutives des nerfs pneumogastriques, un rôle important dans la genèse des infections pulmonaires. Sur 35 cas recueillis, voici la répartition de celles-ci[1] :

Pneumonie fibrineuse	4 fois.
Pneumonie destructive, nécrosante	14 —
Bronchopneumonie suppurée	1 —
Pleuropneumonie et pleurésie	3 —
Tubercolose granulique	10 —
Pneumonie caséeuse	2 —
Dilatation bronchique suppurée	1 —
	35 fois.

En un mot, la lésion nerveuse prépare le terrain pour les diverses infections pulmonaires : pneumocoque, bacille de Koch, etc. Mais, lorsque la *compression de l'artère pulmonaire* par l'anévrysme s'ajoute encore à cette cause, les lésions du poumon subissent rapidement la transforma-

[1] H. Meunier. Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1896). — La pneumonie du vague (*Arch. de méd.*, 1895).

tion caséeuse ou s'infiltrent de granulations tuberculeuses, ce qui se comprend facilement en raison de l'influence phtisiogène du rétrécissement de ce vaisseau. On cite ainsi plusieurs observations, et il suffit de noter celle de Hanot[1], relative à une pneumonie caséeuse gauche préparée par la lésion du nerf vague gauche et produite en même temps par la compression de l'artère pulmonaire.

L'*œdème aigu du poumon* est une complication redoutable qui peut survenir dans le cours d'un anévrysme de l'aorte, et entraîner une mort très rapide, comme j'en ai observé trois cas. Cette complication survient surtout dans les anévrysmes de l'aorte ascendante avec péri-aortite englobant les nerfs du plexus cardiaque.

Si l'on en croit Greene et Carswell[2], la *gangrène pulmonaire* par compression des « artères nourricières du poumon » ne serait pas un fait rare dans l'histoire clinique des anévrysmes aortiques, et cependant cette complication n'est presque jamais signalée. D'après Stokes, l'absence fréquente de symptômes physiques et l'existence des signes de compression bronchique avant l'expectoration fétide, doivent faire admettre l'existence probable d'une gangrène pulmonaire et d'une tumeur thoracique, si cette expectoration a été précédée d'un affaiblissement de la respiration dans l'un des poumons.

Quant aux symptômes résultant de la rupture de l'anévrysme dans les voies aériennes, ils ont été exposés au sujet de l'anatomie pathologique, et l'on a vu qu'ils sont de deux sortes : *hémoptysie foudroyante* et rapidement mortelle ; *hémoptysies répétées*, comme fractionnées, pouvant, à la faveur de dispositions anatomiques spéciales, se reproduire pendant des semaines, des mois, même des années. On ne les confondra pas avec les hémoptysies dues à la simple ulcération de la trachée ou des bronches sans rupture, ou dues aux infarctus pulmonaires.

Epanchements pleuraux. — Il n'est pas question ici de la rupture de l'anévrysme dans la plèvre, surtout dans la plèvre gauche, accident mortel dont nous avons déjà parlé. Il s'agit des divers épanchements pleuraux que l'on observe surtout dans le cours des anévrysmes de l'aorte thoracique descendante et dont les causes sont multiples : épanchement surtout à droite, lorsque les malades sont en même temps artério-scléreux ; hydrothorax dans les cas où existe une compression des veines pulmonaires et surtout de la grande veine azygos ; pleurésies hémorrhagiques à la suite d'infarctus pulmonaires produits par des causes diverses, à la suite de foyers multiples d'apoplexie pulmonaire dus à la

[1] *Soc. de biologie*, 1873. — [2] GREENE. *Dublin journal of med. sc.*, 1836. — CARSWELL. *Dublin quaterly journal of méd. sc.*, 1850.

compression parésiante des nerfs vagues par la tumeur ; pleurésies d'origine tuberculeuse. En dehors de ces épanchements assez faciles à reconnaître en raison des symptômes concomitants relatifs à la compression des vaisseaux, il en existe d'autres où la tumeur anévrysmale produit par elle-même un épanchement pleural, et alors on est en présence d'une difficulté sérieuse de diagnostic et de graves dangers lorsqu'on se trouve en présence d'un anévrysme latent masqué par un épanchement pleural. Les exemples suivants que j'ai déjà publiés [1] vont le démontrer :

— En 1871, à l'hôpital Lariboisière, on pratique avec le gros trocart de Reybard la thoracentèse sur un homme atteint d'un épanchement pleural gauche paraissant très abondant, à en juger par l'étendue et l'intensité de la matité, par les troubles respiratoires et dyspnéiques. Il y avait cependant un fait paradoxal : la *faible* déviation du cœur à gauche, ce qui était peu en rapport avec l'abondance supposée du liquide. Après la ponction qui permit de retirer 1 200 grammes de liquide citrin, le malade fut pris d'une abondante expectoration albumineuse avec phénomènes asphyxiques auxquels il succomba dans la soirée. A l'*autopsie*, la cavité thoracique gauche a été trouvée presque remplie par un énorme anévrysme de l'aorte thoracique, le long duquel le trocart avait glissé, sans heureusement le pénétrer.

— « Je me souviens, dit Potain (cité par Martin-Dürr, clinique du 21 mars 1893), d'une femme à l'hôpital Necker, qui présentait un épanchement pleurétique que je dus ponctionner. Cette femme mourut, et à l'autopsie on constata très peu de liquide dans la plèvre avec un énorme anévrysme de l'aorte, et je frémis à la pensée que le trocart de Reybard dont nous nous servions alors, aurait pu rencontrer cette poche anévrysmale au lieu du kyste pleural. »

— Chez une femme atteinte d'un épanchement pleurétique droit assez abondant, on se propose de pratiquer la thoracentèse (*thèse de* J. Robert 1898), lorsqu'elle meurt subitement. A l'*autopsie*, on trouve un épanchement pleural de 2.400 grammes et un gros anévrysme aortique.

Dans certains cas, la thoracentèse a été pratiquée, comme pour la première observation, et quoique le sac anévrysmal n'ait pas été atteint, on a remarqué après l'évacuation du liquide, soit la production d'une expectoration albumineuse mortelle, soit l'ouverture de la tumeur dans la plèvre, soit son augmentation considérable. Voici deux faits :

— En même temps qu'une tumeur anévrysmale siégeant au niveau des vertèbres dorsales supérieures, existait une pleurésie abondante observée par Gros (*Alger méd.*, 1881). La ponction ramène trois litres de liquide séreux,

[1] *Journal des Praticiens*, 1896. — Bien d'autres faits semblables peuvent être signalés. En 1860 (*Soc. anatomique*) FRITZ a cité le fait d'un anévrysme occupant les deux premières parties de la crosse aortique avec épanchement pleural gauche pour lequel on pratiqua la thoracentèse.

mais une mort rapide s'ensuit par ouverture de l'anévrysme dans la plèvre. — Un malade de 48 ans, atteint de troubles cardiaques singuliers, caractérisés par une impulsion énergique et vibrante du cœur et par d'autres symptômes rappelant ceux d'une symphyse péricardique, présente une dyspnée assez intense que paraît suffisamment expliquer la présence d'un épanchement pleural. Il est décidé, après consultation, que la thoracentèse devra être pratiquée d'urgence si les accidents dyspnéiques persistent et s'accentuent, et cela quoique l'épanchement pleural présentât alors quelques anomalies, parmi lesquelles son immobilité presque complète sous l'influence des changements de position du malade. Quelques jours après, l'oppression augmentant encore et paraissant menacer l'existence, la thoracentèse fut pratiquée. Quelle ne fut pas notre stupéfaction en voyant aussitôt l'aiguille animée de grandes oscillations et faire ainsi office de sphygmographe ! On retira seulement 850 grammes d'un liquide séreux et peu sanguinolent, ce qui prouva qu'heureusement l'aiguille n'avait pas atteint la poche anévrysmale. Mais, à partir de ce jour, celle-ci, qui n'était plus ni maintenue, ni comprimée en quelque sorte par l'épanchement pleural, prit une extension rapide et considérable, des battements expansifs d'une grande violence et d'une grande étendue ébranlèrent les cavités thoracique et abdominale. Le malade mourut trois mois après, et la latence de cette énorme tumeur s'explique par sa situation première qui ne donne lieu souvent à aucun symptôme, c'est-à-dire dans la portion de l'aorte thoracique descendante située entre la bronche gauche et le diaphragme. — H. Huchard. *Journal des Praticiens*, 1896.

Que conclure de ces faits si importants au point de vue pratique ?

Lorsqu'un malade présente un épanchement pleural gauche mal expliqué, il faut se mettre en garde, penser à la possibilité d'une tumeur anévrysmale placée derrière, et il faut toujours se rappeler avec Stokes, que « l'anévrysme de l'aorte thoracique n'offre aucun symptôme caractéristique, que c'est une des maladies qui peuvent le plus facilement rester latentes ». Donc, l'erreur est possible, et lorsqu'on la reconnaît après la ponction thoracique, il est indiqué de retirer très peu de liquide, afin de ne pas exposer la tumeur à se rompre ou à s'étendre, comme nous venons de le voir dans les deux observations précédentes.

On peut encore observer parfois un épanchement pleural d'un côté suivi bientôt de la rupture anévrysmale dans la plèvre de l'autre côté, et Grasset a publié à ce sujet un remarquable exemple.

Il s'agissait d'un homme de 38 ans, rhumatisant et réformé autrefois pour une endo-péricardite. Il présentait les signes d'un épanchement pleural gauche survenu sans cause apparente, à marche rapide, pour lequel on pratiqua une thoracentèse ayant donné issue à 1 800 grammes d'un liquide brunâtre renfermant une forte proportion de globules sanguins. On pouvait certes croire à une pleurésie hémorrhagique, tuberculeuse ou cancéreuse.

Trois semaines après cette ponction à la suite de laquelle le liquide ne s'était pas reproduit, le malade éprouve subitement une violente douleur thoracique à droite avec vertige et état syncopal ; il présente des signes d'épanchement pleural dans ce côté et meurt deux jours après. A *l'autopsie*, on trouve une vaste hémorrhagie pleurale droite avec un caillot énorme baignant dans une certaine quantité de liquide et dont le poids était de 3 200 grammes. La plèvre gauche n'était plus que tapissée par des membranes épaisses et roussâtres sans tubercules. Il existait une grosse tumeur anévrysmale dans le médiastin postérieur près du diaphragme avec déchirure capable de contenir le doigt, ouverte dans la plèvre droite, comprimant l'œsophage et contractant de fortes adhérences avec la plèvre gauche. Dans le péricarde, présence d'un peu de liquide louche et purulent. — Grasset. Obs. résumée. *Nouveau Montpellier médical*, 1893[1].

Œsophage. — Sa compression se traduisant par la *dysphagie*, n'appartient pas aux anévrysmes de l'aorte ascendante, elle se montre surtout dans ceux de la portion transverse et descendante de l'aorte thoracique. Symptôme très variable, pouvant apparaître et disparaître chez le même malade, se montrer dans des points différents, exister avec une grande intensité au point que le passage des aliments est presque impossible, il est constitué parfois par la simple sensation d'un léger obstacle, d'une douleur obtuse en l'absence de cette sensation. Le plus souvent, les aliments liquides passent facilement. Un malade observé par Law (1841) ne pouvait plus avaler dans le décubitus dorsal et mangeait toujours assis, le corps penché en avant et de côté. Stokes a donné un exemple de dysphagie avec périodes de rémission, se reproduisant à quatre reprises différentes. L'anévrysme, très volumineux, rempli de caillots, naissait de la première partie de l'aorte descendante; il s'adossait au corps de cinq des vertèbres dorsales qui avaient subi une perte de substance considérable, et d'autre part il comprimait la bronche gauche et l'œsophage, lesquels présentaient plusieurs perforations obstruées par des caillots.

Les anciens auteurs avaient déjà insisté sur cette dysphagie. Morgagni (lettres 17 et 18) en rapporte plusieurs faits, puis Lieutaud, Bertin et Bouillaud. Mais, on n'est pas d'accord sur son degré de fréquence. Mondière[2] dit que les anévrysmes aortiques donnent rarement lieu à des

[1] Une des observations les plus anciennes de rupture d'un anévrysme dans la plèvre et le poumon a été donnée par de Marchettis (de Padoue) en 1640, dont la thèse de Warmont (Paris 1858) a voulu très légitimement sauver le nom de l'oubli. Le médecin de Padoue avait établi le diagnostic d'un « anévrysme au-dessous du cœur » chez un homme de 65 ans ressentant des « pulsations extraordinaires dans la partie thoracique gauche ». Le malade mourut suffoqué pendant une nuit, et à l'autopsie, on trouva le « tissu du poumon droit détruit avec la cavité droite de la poitrine remplie de sang ».

[2] *Arch. de médecine*, 1833.

troubles de la déglutition. G. Greene les a constatés 9 fois sur 12, et il cite un cas de mort après un cathétérisme œsophagien[1]. C'est Mondière qui a raison ; car, pour que l'œsophage soit et reste comprimé, il faut qu'il ait contracté des adhérences avec la tumeur anévrysmale, son déplacement par elle n'étant pas toujours synonyme de compression.

AUTRES SYMPTOMES DE COMPRESSION. — Dans les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante, la compression du grand sympathique produit parfois des phénomènes divers : une *inégalité pupillaire* surtout par myosis à gauche ; parfois *hyperhydrose* de la poitrine, sous forme de véritables crises sudorales signalées à la face, au cou, à la paroi thoracique[2].

Outre la tuberculose pulmonaire que nous avons étudiée, outre quelques accès de vomissements, de toux coqueluchoïde, de dyspnée ou de tachycardie, la compression du pneumogastrique a paru déterminer de la *polyurie* ou du diabète insipide, en l'absence de lésion rénale. Deux faits de ce genre ont été publiés par Ralfe, puis un autre par Thiroloix dans la même observation où la compression du nerf vague et du grand sympathique avait donné lieu à des crises de vomissements, de dyspnée, de polyurie (cinq litres par jour) de sueurs locales[3]. D'après Houghton (cité par Ralfe), la compression des nerfs de l'abdomen par des tumeurs peut également aboutir à de la polyurie.

Lorsque la *veine azygos* est comprimée, on observe un développement bilatéral du réseau veineux de toute la paroi thoracique.

La compression du *canal thoracique* observée par Valsalva, Santorini, P. Barbette, Morgagni, Laennec, a été signalée par différents auteurs comme une cause d'amaigrissement ou de véritable cachexie, seulement en raison d'idées théoriques. Car, il a été démontré anatomiquement par Cruikshank, que les vaisseaux chylifères s'anastomosent assez largement avec les lymphatiques du foie et du diaphragme, ce qui assure le déversement du fluide nourricier dans les veines, et la clinique a indiqué que l'obstruction presque complète du canal thoracique est compatible avec un certain embonpoint (W. Turner)[4].

[1] *Journal of med. Dublin*, 1846.

[2] *Soc. anatomique*, 1891.

[3] RALFE (*The Lancet*, 1876). — THIROLOIX (*Soc. anatomique*, 1891).

[4] PAUL BARBETTE cite le cas d'Esener (1664) relatif à un « anévrysme de l'aorte qui dilate extrêmement l'artère, distend les autres vaisseaux du cœur remplis de sang et empêche le canal thoracique de se vider, lequel est gonflé de la grosseur d'un doigt. » *Œuvres de méd. et chirurgie* de P. BARBETTE (d'Amsterdam), Lyon 1693. — LAENNEC n'a vu qu'une seule fois, dit-il, un anévrysme faux consécutif de l'aorte descendante ayant comprimé et détruit le canal thoracique, ce qui avait « produit l'engorgement de tous les vaisseaux lactés ». (*Journal de méd.*, t. XII, et *Traité de l'auscultation médiate*). — W. TURNER. Two cases of thoracic aneurism producing obstruction of the thoracic Duct (*Edinb. med. chir. journ.*, 1859).

La *paraplégie* est due à plusieurs causes : embolie de l'aorte (très rare) ; thrombose de l'aorte surtout dans les anévrysmes de l'aorte abdominale, auquel cas il s'agit souvent d'une paralysie intermittente et douloureuse des extrémités ; compression du plexus lombaire, de la moelle par la rupture du sac dans le canal rachidien, accident rare dont Laennec a donné un bon exemple.

Enfin, une mention spéciale doit être réservée aux compressions des nerfs et de différents organes par la *médiastinite*, ou formation d'un tissu fibroïde qui, envahissant les deux médiastins et surtout le médiastin antérieur, produit parfois des compressions permanentes de nerfs et de vaisseaux qui peuvent survivre à la guérison spontanée des anévrysmes, d'où l'existence de *douleurs névralgiques* persistantes, production du *pouls paradoxal*, etc.

La terminaison par *rupture dans le péricarde* a été étudiée cliniquement à l'anatomie pathologique.

Oblitérations artérielles

Dans le cours de tous les anévrysmes et dans celui des anévrysmes de l'aorte en particulier, on peut observer des oblitérations artérielles survenant de deux manières différentes : par *thrombose*, par *embolie*.

Les oblitérations par thrombose sont connues depuis longtemps, elles affectent surtout les artères collatérales, celles qui naissent sur le sac ou à proximité. Une des plus anciennes observations est celle de Petit[1]. Il s'agissait d'un anévrysme siégeant au niveau de la bifurcation de la carotide droite et guéri spontanément. Le malade étant mort « d'apoplexie », on trouva à l'autopsie la carotide complètement oblitérée depuis sa bifurcation jusqu'à la sous-clavière droite. — A la fin du siècle dernier, Desault avait constaté le même fait pour un anévrysme poplité en travail de guérison spontanée. Le caillot qui se prolongeait à trois travers de doigt dans la cavité artérielle au-dessus du sac anévrysmal, avait une telle consistance et oblitérait le vaisseau à tel point qu'une injection poussée par l'artère iliaque correspondante n'avait pu pénétrer dans la jambe et le pied que par les vaisseaux collatéraux. — Plus tard (1805 et 1817), Astley Cooper, s'autorisant de deux faits, l'un relatif à un anévrysme de la crosse aortique avec oblitération complète de la carotide gauche n'ayant donné lieu pendant la vie à aucun accident cérébral, l'autre à un rétrécissement de l'isthme de l'aorte avec un tel développement de la circulation com-

[1] *Acad. royale des sc. de Paris*, 1765.

plémentaire que la vie avait pu longtemps se maintenir, n'hésita pas à tenter la ligature d'une des carotides et osa même pratiquer, sans succès du reste, celle de l'aorte abdominale.

A l'anatomie pathologique, en étudiant la guérison spontanée, nous avons vu des faits semblables signalés par Hogdson et ensuite par beaucoup d'autres auteurs. Bérard étudiant ensuite ce phénomène (1830), en était arrivé à conclure, avec quelque exagération, que les artères s'ouvrant dans les tumeurs anévrysmales restent rarement perméables, et que le plus souvent elles sont murées par des couches fibrineuses adhérentes à la face interne du sac ; il ajoutait avec raison que ces artères oblitérées dans une assez grande étendue n'étaient pas perdues pour la circulation, puisque « leurs branches dilatées et anastomosées tant en haut qu'en bas avec les autres collatérales continuaient la chaîne vasculaire ».

Voilà ce qui explique pourquoi des oblitérations de gros vaisseaux comme la carotide, se produisant *lentement*, sont rarement suivies de phénomènes d'ischémie ou de nécrobiose et restent latentes au point de vue fonctionnel. Mais le signe caractéristique de cette oblitération est la suppression du pouls dans l'artère intéressée. Ce signe peut même, dans certains cas, aider au diagnostic des anévrysmes latents. Ainsi, lorsque l'on constate, avec la suppression du pouls radial et carotidien l'existence d'une augmentation de la matité aortique, cela en l'absence de souffles valvulaires, il y a lieu de penser à un anévrysme de la crosse de l'aorte au niveau de sa convexité.

Les faits d'oblitération de la carotide sans symptômes cérébraux sont assez nombreux. En dehors de ceux que nous venons de signaler, on peut encore citer les suivants : obstruction de la carotide gauche et du tronc innominé (Velpeau) ; oblitération de la carotide primitive sans lésion encéphalique (Landouzy, Liouville, Greenhow, Soupault, etc.) [1]. Du reste, il est démontré qu'à la suite de la ligature d'une carotide, les accidents cérébraux ne surviennent que dans la proportion de 75 sur 241.

Cependant, des accidents peuvent survenir, surtout dans les cas d'oblitération brusque ou rapide, et dans l'oblitération ancienne de Petit, nous lisons que la malade est morte « d'apoplexie ». Stokes rappelle un fait emprunté à Law, dans lequel une oblitération de la carotide par un anévrysme, avait été suivie d'une hémiplégie gauche, par « afflux insuffisant du sang artériel » dans l'encéphale. A la suite de l'oblitération de la carotide gauche, on voit survenir chez un homme atteint d'anévrysme de l'aorte, une hémiplégie droite, et à l'autopsie on constate un ramollissement du corps strié et du centre ovale gauche (Chevers). L'oblitération

[1] Velpeau (*Traité de méd. opératoire*, 181). — Landouzy. Liouville (*Soc. anat.* 1872 et 1873). — Greenhow (*Trans. of the clin. soc. of. London*, 1876). – Soupault (*Soc. anat.* 1892).

de la carotide gauche donne lieu à une hémiplégie incomplète (Banks). Bien d'autres cas semblables ont été signalés depuis, dans les Bulletins de la Société anatomique, et il suffira de rappeler le suivant :

Un malade entre à l'hôpital pour une pleurésie qui fut ponctionnée séance tenante. Le lendemain, troubles de la parole, hémiplégie de tout le côté droit, la face comprise, coma et mort après trente six heures environ. A l'*autopsie*, épanchement dans la plèvre gauche et le péricarde ; anévrysme occupant les deux premières parties de la crosse aortique ; oblitération fibrineuse de toute la carotide droite et s'étendant à ses deux branches ; oblitération incomplète de la carotide gauche présentant dans un point le diamètre d'une plume de corbeau, avec caillots récents occupant toute la longueur de la carotide interne, l'artère sylvienne gauche avec la plupart de ses branches ; ramollissement très étendu de l'hémisphère cérébral gauche[1].

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre l'absence de symptômes cérébraux pour une oblitération complète et *lente* de la carotide droite, et la production de ces symptômes pour une oblitération incomplète et *rapide* de l'autre carotide. Les accidents sont survenus d'autre part, en raison même de l'oblitération antérieure de la carotide droite qui ne permettait plus de suppléance circulatoire.

D'autres fois, ce ne sont plus des accidents paralytiques que l'on observe à la suite de l'oblitération d'une des carotides, mais des symptômes d'*ischémie cérébrale* : vertiges, douleurs de tête, quelques lipothymies, tintements et bourdonnements d'oreilles. Un auteur américain, J. Mickle[1] a même décrit des *troubles vésaniques*, du délire, des hallucinations, des idées de suicide, des phénomènes hypocondriaques[2]. Ce sont là des raretés cliniques.

La mort dans l'anévrysme

La mort est subite, rapide, lente.

1° Mort subite : par hémorrhagie foudroyante, d'où *syncope*, que cette hémorrhagie se produise à l'extérieur, dans une cavité ou un conduit membraneux ; par *angine de poitrine*, par *ictus laryngé*. J'ai vu un cas où par suite de la compression de la trachée et du nerf récurrent par la tumeur, le malade a présenté pendant trois mois une série de vertiges laryngés qui ont eu une issue fatale et subite. A l'autopsie, rien autre

[1] Chevers (*London méd. gaz.*, 1845). — Banks (*Dublin quaterly journal of méd. sc.*, 1865). — Decaudin. Duguet (*Soc. anat.*, 1875).

[2] *Brain*, 1889.

chose pour l'expliquer. Il se passe là un phénomène analogue aux morts subites par traumatisme sur le larynx, par strangulation incomplète et que les médecins légistes connaissent bien, analogue aux morts subites dans le cours de la tuberculose laryngée, de la laryngo-sténose syphilitique, de la compression d'une bronche par un ganglion hypertrophié (Greene, Marchal de Calvi), par une gomme syphilitique (Worms). On trouve même dans la littérature médicale deux faits d'anévrysmes aortiques avec mort subite par compression du nerf récurrent (Legroux, Danjoy)[1]. Dans ces cas, la terminaison fatale n'a pas lieu par l'occlusion des voies respiratoires, ni par spasme glottique, l'élément mécanique n'entre pas en jeu, et l'on ne peut invoquer avec Brown-Séquard qu'une action inhibitrice exercée sur les nerfs pneumogastriques.

2° Mort rapide par *asphyxie*, lorsqu'une hémorrhagie fait irruption dans les voies aériennes et dans le parenchyme pulmonaire ; par asphyxie encore sous l'influence d'une compression lente des voies aériennes. Mort rapide : par rupture de la poche anévrysmale dans le péricarde, les plèvres, le canal rachidien ; par embolie cérébrale ou autre.

3° Mort lente sous l'influence de causes nombreuses et diverses : *asystolie* lorsqu'il y a compression des oreillettes, surtout de l'oreillette droite, lorsqu'il y a cardio-sclérose concomitante ; *inanition* par compression de l'œsophage mettant obstacle, rarement il est vrai, à l'alimentation régulière (la compression du canal thoracique que l'on avait accusée, n'entravant pas toujours complètement la nutrition) ; *tuberculose pulmonaire* par compression de l'artère pulmonaire et des nerfs pneumogastriques ; *affaiblissement progressif* par l'intensité et la permanence des douleurs ; sorte de *cachexie artérielle* ou anévrysmatique encore inexpliquée avec amaigrissement progressif.

Diagnostic

Les anévrysmes de l'origine de l'aorte peuvent, lorsqu'ils entrent en contact avec les oreillettes, simuler une affection du cœur. L'un d'eux était venu, à travers l'oreillette droite, former une poche sacciforme jusque dans le ventricule droit en passant dans l'orifice tricuspidien. — Un malade meurt ayant présenté depuis deux ans tous les symptômes de rétrécissement et d'insuffisance mitrale. A l'autopsie, on trouve l'orifice auriculo-ventriculaire gauche absolument intact, mais un

[1] LEGROUX (*Arch. de méd.*), t. XXI. — DANJOY (*Société anatomique* 1860). — BINET Cornage broncho-trachéal, ses rapports avec la mort subite (*Thèse de Paris*, 1873). — MINOVICI. Mort subite à la suite de coups sur l'abdomen et le larynx (*Thèse de Paris*, 1888) — P. CAILLARD. De la mort subite dans les lésions laryngées et trachéo-bronchiques (*Thèse de Paris*, 1892).

énorme anévrysme de l'aorte avec diverticule presque complètement oblitéré par un caillot fibrineux, forme une tumeur en contact avec l'oreillette gauche. Alors, tout s'explique : à chaque systole, la pénétration du sang dans la poche donnait lieu à un souffle systolique que l'on croyait symptomatique d'une insuffisance mitrale ; d'autre part, le roulement présystolique perçu pendant la vie et attribué à la sténose mitrale, n'était autre qu'un faux bruit de galop présystolique déterminé par un écart anormal des systoles auriculaire et ventriculaire, et cet écart était dû au contact de la poche sanguine qui avait dû certainement troubler la physiologie de l'oreillette[1].

.— Un homme de 29 ans, syphilitique, atteint d'oppression depuis plusieurs années, est pris tout à coup de dyspnée violente avec crachements de sang abondants. Le cœur était hypertrophié, le pouls vibrant, et les signes stéthoscopiques avaient fait penser, pendant la vie, à l'existence d'une insuffisance aortique avec rétrécissement mitral. A l'autopsie, rien de tout cela ; mais, congestion pulmonaire, double épanchement pleural, anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire dont l'orifice était très rétréci. (Villemin. *Soc. méd. des hôp.* 1877.)

— Une femme de 54 ans, rhumatisante, atteinte d'une bronchite grave et prolongée en 1873, est prise en octobre 1874 d'une hémoptysie abondante suivie de melœna, puis quelques jours après, d'une hémoptysie plus abondante encore. Depuis cette époque, expectoration sanguinolente ressemblant à la gelée de groseille qui dure trois mois, après lesquels elle est emportée par une hémoptysie foudroyante. Pendant la vie, on avait constaté l'existence d'un bruit de souffle systolique de la pointe, d'une pleurésie gauche, et en l'absence de battements dans la région aortique, on avait cru d'abord à un *cancer du poumon*, puis à une congestion pulmonaire et à un épanchement pleural, symptomatique d'une *affection du cœur*. A l'autopsie, on trouve un rétrécissement mitral, un épanchement pleural gauche, un anévrysme de la portion ascendante et de la crosse de l'aorte sur une longueur de vingt centimètres ; une perforation de la bronche gauche mesurant un centimètre, obturée par des caillots fibrineux. Le sang filtrait par un trajet sinueux entre les couches de caillots dont l'épaisseur atteignait cinq centimètres en certains endroits, et ces dispositions anatomiques expliquaient la répétition des hémoptysies pendant trois mois. (Cornil. *Journal des connaissances médicales*, 1875.)

— Un homme de 36 ans est pris en bonne santé, d'une dyspnée intense, puis il rend en quantité des crachats purulents et sanguinolents. On croit à une *angine phlegmoneuse avec œdème de la glotte*. Un nouvel accès de suffocation survient, qui détermine une mort très rapide. On trouve un anévrysme gros comme une orange couché sur la bronche gauche et compri-

[1] Lépine (*Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1897).

mant la trachée vers sa terminaison. Entre la crosse de l'aorte et la fin de la trachée se trouvait une bourse séreuse suppurée communiquant avec cette dernière et nullement avec la poche anévrysmale. (AUQUIER. *Thèse inaug. de Paris*, 1882.)

— Chez un malade atteint de douleurs rachidiennes très vives, on avait d'abord pensé à un simple lumbago. Puis, à la suite de vomissements assez abondants de matières muco-purulentes, on avait cru à un abcès du médiastin ouvert dans l'œsophage. A l'autopsie, on trouve un anévrysme de l'aorte thoracique descendante, une communication de l'œsophage avec la bronche gauche remplie d'un liquide muco-purulent. Ici, inflammation adhésive de la paroi externe de l'œsophage et de la bronche, suivie d'ulcération et de perforation. (S. ARCHER et EDIS, de Liverpool, *Gaz. hebd.* 1880.)

Dans certains cas, en raison de la situation de la poche anévrysmale (au segment postérieur de l'aorte thoracique), de la grande épaisseur des caillots stratifiés qui emplissent presque sa cavité et empêchent la sensation de battements, en raison encore des hémoptysies répétées pendant plusieurs mois, de l'absence de tout phénomène de compression, on est éloigné de l'idée de l'anévrysme et l'on pense, soit à l'*apoplexie pulmonaire*, soit à un *cancer du poumon*, soit enfin à la *tuberculose*. Dans un cas, les hémoptysies se sont répétées pendant trois mois, et à l'autopsie on a pu comprendre pourquoi la mort n'est pas survenue immédiatement après la rupture de la poche dans les voies aériennes : l'ouverture de la perte de substance était obturée complètement par des caillots fibrineux décolorés et denses, formant une couche d'un centimètre au moins ; ces couches de fibrine ont suffi pendant longtemps pour empêcher la mort subite par hémorrhagie, et le sang s'infiltrait par un trajet sinueux et compliqué entre les couches fibrineuses décollées par lui. De là, le sang s'écoulait dans les bronches au-dessus et au-dessous de la perte de substance, « de telle sorte que le poumon droit, comme le poumon gauche, étaient le siège de noyaux hémorrhagiques, le sang pénétrant en certains points, jusque dans les alvéoles pulmonaires en même temps qu'il était expectoré et vomi ». C'est pourquoi il y avait ici deux espèces d'hémoptysies : l'une, la première qui s'était produite dès le début, en grande abondance, sous l'aspect d'un sang rutilant et mousseux, provenant directement de la poche anévrysmale ; les autres, caractérisées par des crachats noirâtres, moins abondants et provenant des noyaux hémorrhagiques formés dans les deux poumons [1].

Les anévrysmes en *voie de guérison* et formant encore tumeur, peuvent exposer à des erreurs de diagnostic. Voici un fait. Un malade est atteint depuis déjà longtemps de toux fréquente et éteinte, de dyspnée

[1] CORNIL et SEVESTRE (*Soc. anatomique*, 1876).

avec respiration longue et bruyante (cornage). Le pouls est peu sensible aux radiales, mais on ne constate rien d'anormal au cœur ou aux poumons, et comme il n'y a ni voussure sterno-costale, ni aucun soulèvement expansif de la paroi thoracique, on croit à une tumeur du médiastin ou encore à un rétrécissement syphilitique de la trachée. A l'autopsie, on trouve dans le médiastin supéro-postérieur un anévrysme énorme, plus gros qu'une tête de fœtus comprimant la trachée, l'œsophage, le récurrent. Il avait été méconnu pendant la vie, parce qu'il était complètement comblé par des caillots fibrineux considérables de 5 centimètres d'épaisseur, au milieu desquels se trouvait un canal à peine plus large que l'aorte elle-même, ce qui permettait le libre cours du sang.

Lorsque l'anévrysme est *extra-thoracique*, il peut être confondu avec des tumeurs pulsatiles, comme l'empyème, l'ostéosarcome des os et du sternum, qui siégeant au-devant du cœur ou de l'aorte présentent des battements communiqués par ces organes. Il faut toujours se rappeler que la tumeur anévrysmale est non seulement pulsatile, mais encore expansive. Laennec a cité deux faits intéressants à ce point de vue : Il s'agissait d'une « tumeur cérébriforme » plus grosse qu'un œuf de cane placée sous le sternum dont elle avait presque entièrement détruit la partie supérieure, au point qu'elle faisait une saillie très prononcée en cet endroit. Il raconte encore une erreur de diagnostic qu'il a commise sur une jeune femme présentant les symptômes généraux d'une affection du cœur. Mais, au niveau du sternum jusqu'à la deuxième côte et à toute la partie de la poitrine correspondant aux cartilages des 2ᵉ, 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ côtes gauches, il y avait une matité absolue avec sensation de battements, ce qui lui fit admettre un gros anévrysme de l'aorte ascendante. Or, à l'autopsie, on trouva l'aorte saine, et la tumeur qui avait détruit la résonnance pectorale n'était autre que le péricarde dont la partie supérieure très distendue par un liquide séro-purulent, remontait en haut.

Lorsque l'anévrysme est *intra-thoracique*, les erreurs de diagnostic sont nombreuses. Il suffit de citer : toutes les tumeurs du médiastin, par exemple, les tumeurs ganglionnaires, les néoplasmes de nature secondaire, les néoplasmes primitifs du médiastin antérieur qui prenant leur origine dans le thymus ont pour caractères, de survenir de préférence sur les jeunes sujets, d'évoluer avec rapidité et de s'accompagner fréquemment d'épanchements pleurétiques. Mais on ne compte plus les erreurs : avec l'asthme simple (et l'on sait que parfois la dyspnée paroxystique de l'anévrysme en reproduit tous les caractères cliniques) ; avec des abcès du médiastin, des indurations pulmonaires, des rétrécissements syphilitiques de la trachée, des affections laryngées, l'œdème de la glotte, la pleurésie chronique, le pneumothorax, la phtisie pulmonaire,

le cancer de l'œsophage, etc. Cette dernière affection peut même, quoique très rarement, simuler un anévrysme aortique, puisqu'on a cité quelques cas de cancer de l'œsophage arrivant à perforer la trachée et l'aorte[1]. Quant aux épanchements pleuraux, ils exposent, comme nous l'avons vu, à de fréquentes méprises, surtout lorsque l'on croit à une pleurésie chronique qui n'existe pas. Exemples : Un gros anévrysme de l'aorte thoracique simule pendant la vie un épanchement pleural gauche dont l'autopsie révèle l'absence (Oulmont). On trouve pendant la vie presque tous les signes d'un épanchement pleural gauche, et heureusement on peut établir quelques jours avant la mort causée par une hémoptysie foudroyante, le diagnostic exact d'anévrysme de l'aorte thoracique descendante (Vallin)[2].

Cette énumération des erreurs de diagnostic, des anévrysmes méconnus, deviendrait certes longue et fastidieuse, et pour mettre un peu d'ordre dans cette question, il suffit d'insister sur les signes de *probabilité* et sur ceux de *certitude*.

On constate, chez des malades différents, le phénomène des secousses laryngo-trachéales, une paralysie d'une des cordes vocales avec dysphonie[3], une diminution plus ou moins considérable du murmure vésiculaire surtout à gauche et sans diminution de la sonorité à la percussion, l'absence du pouls radial et du pouls carotidien avec augmentation de la matité aortique, des douleurs dont la fixité et les caractères insolites appellent toute l'attention : *signes de probabilité*. — Lorsque l'anévrysme siège tout à fait à l'origine de l'aorte et comprime l'oreillette droite, ce qui équivaut presque à la compression des deux veines caves, il peut donner lieu à une symptomatologie reproduisant celle des affections du cœur ; mais alors, la survenance d'un accident de compression qui n'est pas habituel dans ces affections, comme par exemple l'œdème de la face et du bras droit par compression du tronc brachio-céphalique, permet déjà de modifier le diagnostic. — Un malade présente avec les signes d'une aortite chronique et de la dilatation de l'aorte, ceux d'une inocclusion sigmoïdienne. Mais en même temps, voici des phénomènes insolites pour une simple insuffisance aortique : dyspnée avec cornage,

[1] PFENDER (d'Heidelberg). *Zeitsch. f. rat. med.* 1848. — BUCQUOY (*Soc. anat.* 1855).

[2] OULMONT (*Soc. méd. des hôp.* 1856). — VALLIN (*Soc. méd. des hôp.* 1859).

[3] Il ne faut pas se hâter de conclure, d'une paralysie d'une des cordes vocales, à l'existence d'un anévrysme intra-thoracique. Voici un exemple : Chez un malade de 70 ans, atteint d'insuffisance aortique avec voix enrouée et bitonale (paralysie de la corde vocale gauche), on croit naturellement à une tumeur anévrysmale comprimant le nerf récurrent. Or, pas d'anévrysme à l'autopsie, mais deux ganglions trachéo-bronchiques très durs, enserrant complètement le nerf récurrent (*Soc. anat.* 1892, p. 727). — D'après nous, les auteurs ont trop insisté sur la valeur clinique de cette paralysie d'une des cordes vocales. C'est un signe de *probabilité*, mais non un signe de certitude.

voix enrouée et bitonale. En s'appuyant sur ces symptômes qui n'appartiennent pas à l'histoire clinique d'une simple affection valvulaire, on cherche et on trouve l'anévrysme.

Lorsque l'on sait saisir les signes de probabilité, lorsqu'on ne peut sentir la tumeur anévrysmale, trop petite ou trop profonde, alors il faut chercher à la voir, et la *radioscopie*, dans les cas douteux ou probables, peut rendre de grands services. Bien des exemples ont été cités à ce point de vue, qui ont révélé des tumeurs anévrysmales auxquelles on ne s'attendait pas. Le fait suivant de Béclère est très instructif : Chez un malade, on avait simplement diagnostiqué une aortite chronique avec dilatation du vaisseau. L'existence de cette dernière lésion avait été mise en évidence par l'examen radioscopique avec écran fluorescent placé au-devant de la poitrine du malade ; mais cet écran appliqué à la région dorsale fit découvrir à la partie supérieure de l'aorte thoracique une dilatation anévrysmale animée de mouvements d'expansion très nets [1].

Autre fait : Un malade, regardé comme un simple asthmatique, est atteint un jour d'un accès de dyspnée formidable qui met ses jours en danger. On avait signalé dans ses antécédents pathologiques une légère altération de la voix qui avait disparu depuis et qu'on avait prise pour un simple enrouement sans importance, on avait constaté une diminution notable du murmure vésiculaire à gauche que l'on avait attribuée à de « l'emphysème unilatéral ». Ces symptômes, peu importants en apparence, étaient cependant des signes de probabilité d'un anévrysme de l'aorte thoracique descendante que l'épreuve radioscopique (*signe de certitude*) fit facilement reconnaître.

Souvent, on confond la *dilatation simple*, fusiforme, de l'aorte avec un anévrysme. Or, ces deux affections sont absolument différentes. Dans la première, la dilatation ne forme pas tumeur à proprement parler, elle ne se termine jamais ou presque jamais par rupture, elle n'a pas une marche aussi progressive, elle présente souvent des bruits de souffle à l'orifice aortique, elle s'accompagne de dilatation de presque toutes les artères émergeant de l'aorte, les deux sous-clavières sont surélevées, les deux veines jugulaires presque également distendues, il n'y a pas de phénomènes appréciables de compression. Dans l'anévrysme, l'une des artères sous-clavières peut être surélevée, l'une des veines jugulaires peut être distendue, mais on voit déjà par là que les symptômes sont plus localisés, qu'il s'agit d'une véritable tumeur presque toujours progressive dans

[1] *Soc. méd. des hôp.*, 1897.

sa marche, compressive dans ses allures, menaçante par sa fatale extension et ses ruptures fréquentes [1].

Quant au diagnostic des anévrysmes aortiques avec ceux du *tronc brachio-céphalique* et des *carotides,* il présente parfois de très grandes difficultés. L'anévrysme innominé, comme celui de l'aorte ascendante, présente deux périodes : il est de siège intra ou extra-thoracique. Dans le premier cas, il peut produire, comme lui, les mêmes phénomènes de compression : de la broncho-pneumonie par compression de la trachée ou par irritation des pneumogastriques (fait de Talamon [2]) ; des douleurs ou des troubles fonctionnels par compression des branches du plexus brachial, du phrénique, du récurrent, du plexus cervical avec contracture des muscles du cou simulant un torticolis (de Renzi) [3] ; des troubles de la respiration et de la phonation, de la dysphagie, des troubles circulatoires du côté du système veineux, tels que des œdèmes de la face, du cou, du membre supérieur, dilatation variqueuse de la jugulaire externe et des veines thoraciques, ou encore vers les artères carotides qui peuvent être oblitérées ou comprimées ; des phénomènes de stase dans la circulation cérébrale se traduisant par un sommeil agité et pénible, voire même des pertes de connaissance par compression de la veine cave supérieure ; diminution d'amplitude de la radiale droite et retard de la pulsation de ce côté. Sans doute, la matité de la tumeur se montre à l'extrémité supérieure du sternum et s'étend du 1er espace intercostal à la 1re côte. Mais, comme on le voit, le diagnostic est fort difficile, on a pris souvent des anévrysmes de l'aorte pour des anévrysmes innominés, et réciproquement. Ce n'est que dans la période extra-thoracique, que ce diagnostic se révèle, la tumeur ayant une tendance à

[1] Les anévrysmes du *tronc ou des deux branches* de l'artère pulmonaire dont Duffield (*Americ. Journ. of med. Sc.* 1882) a réuni onze cas connus dans la science (en comptant celui d'Ambroise Paré que nous avons attribué plutôt à un anévrysme aortique) sont des raretés pathologiques telles qu'il n'est pas nécessaire d'en établir le diagnostic. En 1881, Revilliod (*Soc. anat. de Paris* 1881) a publié un cas d'anévrysme disséquant de l'artère pulmonaire. Voici le résumé de l'observation de Duffield : Homme de 50 ans, ni syphilitique, ni alcoolique, ni rhumatisant, souffrant de vertiges et de palpitations depuis une pneumonie datant de neuf ans. Anémie avec teinte cyanique des lèvres, des doigts ; œdème des membres inférieurs, congestion œdémateuse du poumon. Choc précordial au 7e espace intercostal ; frémissement diffus systolique entre le mamelon et le sternum. Pouls fort. régulier, fuyant sous le doigt. Pas d'albumine. On pense à une insuffisance aortique (souffle diastolique très accusé, présentant son maximum à gauche du sternum). Mort par asystolie. A l'*autopsie*, cœur gros (500 grammes) surtout avec hypertrophie du ventricule droit. Rien à l'orifice aortique ; valvules mitrale et tricuspide un peu athéromateuses ; valvules pulmonaires suffisantes ; artère pulmonaire dilatée avec ses deux branches de division offrant chacune une tumeur anévrysmale pleine de caillots, grosse comme un œuf de canard. Les petites branches intra-pulmonaires présentent également un assez grand nombre de petites dilatations anévrysmales.

[2] *Progrès médical,* 1880.

[3] *Riforma medica,* 1894.

remonter vers la région cervicale, et à déborder au-dessus de la région sus-sternale, puis sus-claviculaire.

Au point de vue du pronostic et du traitement, un diagnostic important à établir, est celui de la complication de l'*artério-sclérose*. Reproduire ici les principaux symptômes de cette dernière affection, serait nous exposer à des redites. Cependant, il importe de savoir qu'il existe une grande différence entre les anévrysmes aortiques avec tension artérielle normale, et les anévrysmes avec tension artérielle exagérée. Celle-ci expose surtout à l'extension plus rapide, aux ruptures plus précoces des tumeurs anévrysmales, et elle est le symptôme par excellence de l'artério-sclérose et surtout de la néphrite interstitielle. Il importera donc toujours de s'enquérir si l'anévrysmatique est en même temps atteint de ces affections[1].

Tels sont les principaux éléments du diagnostic des anévrysmes de l'aorte thoracique. Le sujet est loin d'être épuisé, et ces affections resteront encore parfois des maladies à surprises. Ce qu'en disait Laennec est toujours vrai, mais seulement dans certains cas :

« Il est peu de maladies aussi insidieuses que l'anévrysme de l'aorte; on ne le reconnaît que lorsqu'il se prononce à l'extérieur; on peut à peine le soupçonner lorsqu'il comprime quelque organe essentiel et en gêne les fonctions d'une manière grave; et lorsqu'il ne produit ni l'un ni l'autre de ces effets, souvent le premier indice de son existence est une mort aussi subite que celle qui est donnée par un coup de feu. »

Néanmoins, dans ces derniers temps, la clinique s'est enrichie de nouveaux signes de probabilité ou de certitude : la sphygmographie, le phénomène du retard du pouls, le signe des secousses laryngo-trachéales, le caractère des douleurs anévrysmatiques, l'examen laryngoscopique, les accidents divers de compression, enfin la radioscopie, ne permettent déjà plus de ranger les anévrysmes parmi les « maladies insidieuses ».

[1] En dehors des signes rénaux, cardiaques ou artériels que nous avons étudiés, peut-on s'appuyer sur un nouveau signe de sclérose de la crosse aortique indiqué dernièrement par Cherchevsky (de Saint-Pétersbourg) ? Nous ne l'avons pas vérifié, mais voici en quoi il consiste : A l'état normal, le diamètre de la crosse de l'aorte est très variable, et l'absence de cette variabilité serait un signe de sclérose aortique. Pour le constater, après avoir tracé au crayon les limites de la crosse aortique, on frappe sur cette région avec un petit marteau 5 à 10 coups assez forts pour produire une sensation douloureuse. Après quelques instants, si le vaisseau n'a subi aucune dilatation suivie bientôt de resserrement, cela prouve que son élasticité est diminuée ou disparue par le fait de la sclérose. (*Sem. méd.* 1898.) — Quoique nous possédions bien d'autres indices capables de nous révéler la sclérose de la crosse aortique, nous avons voulu mentionner ce signe qui n'a pas pu trouver place dans le tome Ier déjà livré à l'impression. La constatation de ce signe nous semble présenter quelques difficultés, sans compter les causes d'erreurs.

XXVII

ANÉVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE

L'aorte thoracique descendante, de la bronche gauche au diaphragme, est une *zone de latence* pour les anévrysmes, parce qu'il y a dans cette région peu d'organes importants à comprimer, et que les tumeurs sont profondément situées.

L'aorte abdominale est une *zone d'erreurs de diagnostic*, parce que ses anévrysmes peuvent prendre un grand développement, d'où le polymorphisme des aspects cliniques, la multiplicité des compressions d'organes variés, la prédominance des douleurs névralgiformes longtemps avant l'apparition ou la constatation de toute tumeur.

Symptômes

Manifestations douloureuses. — Dans sa lettre sur la « douleur des lombes », Morgagni parle d'un cocher âgé d'un peu plus de 30 ans, ayant eu la « maladie vénérienne » et qui, à la suite d'un traumatisme abdominal, fut pris de souffrances si violentes des lombes et du dos qu'il fut forcé de garder le lit pendant huit mois entiers. Le médecin, Vallisnieri, constata l'existence d'un anévrysme, et bientôt on vit apparaître un œdème de la jambe et de la cuisse. La tumeur se rompit à l'extérieur, et à l'autopsie, apparut un anévrysme « tel qu'on n'en avait jamais vu de plus gros. Il s'étendait du diaphragme au bassin, occupant tout ce qu'il y a d'espace depuis le côté droit des vertèbres jusqu'au côté gauche de l'abdomen qu'il avait distendu ; et il avait poussé à droite la rate, l'estomac, les intestins, le mésentère, la veine cave et le rein gauche, de telle sorte que ce rein se trouvait à la région ombilicale ». La côte inférieure, la face concave de l'os ilium, les apophyses transverses des vertèbres lombaires, étaient déjà rompues et corrodées ; les corps de la dernière vertèbre dorsale et des deux premières lombaires « étaient creusées très profondément et détruits en très grande partie. Mais ce qui frappait

d'autant plus les regards, c'était que les ligaments cartilagineux épais qui sont interposés entre ces corps, étaient encore intacts et d'un beau blanc, chacun à leur place, et ayant conservé leur grosseur. »

Voilà un exemple très ancien qui montre déjà deux faits : l'énorme développement de la tumeur anévrysmale, la grande violence avec la fixité des douleurs.

Morgagni insiste beaucoup sur les « douleurs graves et opiniâtres des lombes et du dos » ; il rappelle les faits de Vésale et de Baillou mentionnant des douleurs très vives « à l'épine du dos » dans deux anévrysmes abdominaux, et il ajoute, en rapportant plusieurs exemples à l'appui, qu'il ne peut s'empêcher de craindre, « lorsque des descriptions d'abcès dans ces endroits laissent l'esprit en suspens, qu'un anévrysme n'ait peut-être été caché ». Plus loin, il cite l'exemple d'un vieillard atteint d'un gros anévrysme placé immédiatement sous le diaphragme, rompu dans la plèvre gauche et qui ne s'était accompagné pendant la vie « ni de douleur, ni d'un sentiment de pesanteur, ni d'une difficulté de respirer ».

Laennec parle de douleurs vives et « térébrantes, analogues à l'action d'un vilebrequin » chez des malades atteints d'anévrysme de l'aorte descendante avec corrosion des vertèbres, ou encore d'autres manifestations douloureuses, prises pour de simples rhumatismes et dues à des névralgies par la compression des nerfs.

L'observation de Beatty (de Dublin) publiée en 1830, concerne un avocat de 33 ans, chez lequel des douleurs d'une violence extrême constituèrent le phénomène prédominant de la maladie pendant plus de dix-huit mois. Elles disparaissaient dans la station verticale dès que le malade se levait pour parler, et reparaissaient ensuite avec une nouvelle et constante acuité par le séjour au lit. A l'autopsie, on trouva un vaste anévrysme placé sous les piliers du diaphragme, adossé aux trois dernières vertèbres dorsales et ouvert ensuite dans la plèvre gauche.

Stokes, qui a donné une très bonne description de l'anévrysme abdominal, a fait judicieusement remarquer que les douleurs sont surtout intenses lorsque la tumeur occupe un point plus élevé du vaisseau, qu'elles peuvent être parfois assez caractéristiques pour faire diagnostiquer la maladie. Il cite, avec Graves, un cas où elles diminuaient toujours par le décubitus sur le ventre et le côté droit, tandis qu'elles augmentaient beaucoup, au contraire, dans le décubitus dorsal et latéral gauche ; il ajoute qu'elles ne doivent pas être attribuées exclusivement à l'érosion des vertèbres, cette dernière lésion étant le plus souvent indolente et silencieuse. Pour le médecin irlandais, on ne peut pas reconnaître (ce qui est exact) la destruction des corps vertébraux par des

signes certains, et la constatation d'une douleur à la pression des apophyses épineuses n'est pas suffisante pour permettre d'affirmer l'existence de cette complication. « Tantôt on rencontre des douleurs névralgiques épouvantables sans érosion des os ; tantôt, au contraire, cette lésion existe sans les douleurs lancinantes et sans la sensation sourde et persistante décrites par Law ; il y a donc de fortes raisons pour croire que la résorption des os se fait sans douleur. Lorsque celle-ci existe, elle semble devoir être rapportée, d'une part, à un état inflammatoire ou nerveux du sac ; et de l'autre, aux effets produits sur les filets nerveux avoisinants. En thèse générale, on peut dire que plus l'ouverture de l'artère est élevée, et plus il est probable que la maladie sera douloureuse. Les souffrances les plus fortes ont été observées, lorsque l'anévrysme était placé entre les piliers du diaphragme ; l'ouverture de l'aorte siégeait un peu au-dessous du tronc cœliaque. »

En un mot, les anévrysmes de l'aorte abdominale, par suite de l'énorme volume qu'ils atteignent assez souvent, déterminent des douleurs à siège variable et ayant presque toujours une grande intensité : douleurs paroxystiques ou continues, augmentant ou diminuant suivant les diverses attitudes du malade, pouvant siéger dans les régions lombaire ou lombo-dorsale, autour du corps qu'elles étreignent en ceinture avec irradiations possibles au sacrum, aux membres inférieurs, le long du sciatique, sur le trajet des uretères, du cordon spermatique et jusqu'au testicule, ce qui simule parfois des coliques néphrétiques.

Lorsque nous étudierons le diagnostic, nous verrons déjà que ces douleurs, par leur fixité, par leur persistance, par leur intensité, et surtout par leur constante augmentation sous l'influence d'attitudes diverses (station horizontale ou verticale, décubitus latéral droit ou gauche), se distinguent déjà manifestement des simples névralgies, et qu'elles permettent de dépister l'existence d'une tumeur anévrysmale.

Tumeur anévrysmale. — D'abdominal, un anévrysme peut devenir thoracique pour aller se rompre dans la plèvre ou le poumon, même dans le péricarde lorsqu'il s'agit de la variété disséquante. Réciproquement, de thoracique, un anévrysme devient parfois abdominal, et alors il prend assez souvent un développement considérable, comme le démontrent les deux faits suivants :

Un malade, âgé d'une quarantaine d'années, présentait un anévrysme de l'aorte thoracique descendante dont la situation à la face postérieure du cœur avait pu faire croire d'abord à une hypertrophie de cet organe très fortement refoulé en avant par la tumeur. Celle-ci était masquée en quelque sorte par un épanchement pleural gauche qui fut ponctionné, et le diagnostic fut alors

établi par les mouvements oscillatoires du trocart qui était venu effleurer la poche. Elle prit] après la thoracentèse, un volume rapide et considérable, surtout dans la cavité abdominale où elle vint à former jusque dans le flanc gauche une masse plus grosse qu'une tête d'enfant. Pendant presque toute la durée de cette affection, le malade présentait, surtout lorsqu'il était dans la station verticale, des troubles vaso-moteurs très accusés des membres inférieurs, ressemblant à l'*érythromélalgie.* (H. Huchard. *Journ. des Prat.*, 1896.)

Un homme de 40 ans entre à l'hôpital (1877) pour une douleur très vive de la région lombaire avec irradiation au côté gauche. Les artères sont athéromateuses, il y a une voussure considérable à la région précordiale, la pointe du cœur bat au 7e espace intercostal, l'auscultation fait entendre au premier temps et à la base un souffle râpeux au niveau de l'orifice aortique. Rien de particulier aux artères crurales ; pas de retard sensible au doigt. Les douleurs lombaires persistent les jours suivants, et « le malade a de la peine à rester longtemps dans le décubitus dorsal ». C'est alors que l'on trouve au niveau des dernières côtes à la région lombaire gauche, une voussure considérable où l'on entend les deux bruits aortiques et le souffle, avec matité complète et avec battements artériels. La déformation du rachis s'accuse avec disparition de la courbure dorso-lombaire ; le malade marche avec difficulté, courbé en deux, appuyé sur un bâton. Amaigrissement et dépérissement progressifs. Environ quatre mois après son entrée, le malade après un lavement qui amène une débâcle considérable, devient tout à coup d'une extrême pâleur, les mains se refroidissent, il meurt en quelques instants.

A l'*autopsie*, on trouve tous les organes refoulés par un vaste anévrysme de l'aorte thoracique et abdominale. Le cœur a son volume normal avec orifice aortique laissant passer facilement le pouce, et les sigmoïdes ont leur souplesse habituelle. A l'origine de l'aorte, la tunique interne est épaissie, d'aspect gélatineux. L'anévrysme commence à un travers de doigt au-dessous de la bronche gauche, un peu repoussée en bas, presque immédiatement au-dessous de l'origine de la sous-clavière. Il semble comprimer l'œsophage (pendant la vie, le malade avait parfois souffert de douleurs assez vives dans l'œsophage et l'estomac, au moment de la déglutition). La tumeur a un volume égal à celui d'une tête d'adulte, elle se termine brusquement au-dessous des artères rénales où l'aorte reprend son calibre normal. La paroi postérieure de l'anévrysme est constituée uniquement par la colonne vertébrale et la partie postérieure des côtes gauches, et les six dernières vertèbres dorsales sont profondément érodées et anfractueuses. Il existe en réalité deux poches anévrysmales séparées l'une de l'autre par un repli circulaire formé par l'adossement des tuniques artérielles, en forme de valvule, situé à sept centimètres au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche ; ce repli est rigide, incrusté de plaques calcaires, il rétrécit le calibre de l'artère au point de permettre à peine l'introduction du doigt. Le sac supérieur plus petit et plus étroit que l'inférieur ne renferme que des caillots *post mortem* ; la poche inférieure est énorme, remplie de caillots anciens stratifiés. La rupture a eu lieu

en bas et à gauche, dans le voisinage de la colonne vertébrale, probablement par suite de la destruction des adhérences qui unissaient le sac aux os. « Le sang s'est épanché dans le flanc gauche sous les intestins et le péritoine; il a fusé dans la fosse iliaque et de là sous le péritoine qui tapisse la paroi de l'abdomen jusque sous les muscles grands droits; il est enfin descendu le long de l'S illiaque jusque dans le petit bassin. Les caillots sont infiltrés dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, dans l'enveloppe celluleuse du rein gauche qui est comprimé et anémié. On peut estimer à plus d'un litre la quantité de sang épanché. » Le bruit de souffle entendu pendant la vie le long de la colonne vertébrale semblait le prolongement de celui de la base du cœur, lequel ne pouvait être attribué à un rétrécissement aortique dont l'autopsie a démontré l'absence. Il était dû vraisemblablement, pense Balzer[1], au repli valvulaire signalé à la partie supérieure de l'anévrysme et situé précisément à la hauteur de la base du cœur.

Lorsque, par suite du caractère des douleurs, on est arrivé à chercher et à trouver dans la cavité abdominale une tumeur pulsatile et expansive à la fois, avec un retard très sensible du pouls fémoral sur le pouls radial, l'affaiblissement fréquent des pulsations dans les artères des membres inférieurs et leur augmentation par la compression de la tumeur, alors le diagnostic ne fait plus aucun doute.

Pour constater nettement la tumeur à la vue et à la palpation, il faut qu'elle ait acquis déjà un volume assez considérable, surtout lorsqu'elle siège à la partie inférieure de l'aorte abdominale au niveau de sa bifurcation. Ce qui attire d'abord l'attention, c'est un soulèvement pulsatile de l'abdomen, que l'on constate surtout en se plaçant sur le côté du malade et en dirigeant le regard de droite à gauche et de gauche à droite, parallèlement à la superficie de la paroi. La tumeur est ordinairement lisse, sphérique, rarement bosselée, assez facile à limiter par la palpation profonde. Celle-ci doit être faite très prudemment et avec douceur, sur les malades placés dans le décubitus dorsal et dans le relâchement musculaire. Il ne faut jamais les examiner dans la station verticale, parce que la contraction des muscles abdominaux rend souvent cette exploration malaisée et infructueuse. Lorsque la dépressibilité des parois abdominales est difficile à obtenir, il y a quelquefois indication à faire cette exploration sous le chloroforme.

La tumeur est le plus souvent le siège d'un *battement* unique, plus rarement de *battements redoublés*, assez analogues à ceux qu'on observe parfois dans les anévrysmes intra-thoraciques. Pour Bellingham, le second battement serait dû au reflux sanguin des artères collatérales dans le sac anévrysmal, ce qui n'est pas possible, puisqu'il se produit pendant la

[1] *Soc. anatomique*, Paris, 1877.

phase d'expansion de l'anévrysme. Avec F. Franck[1], on doit expliquer le double battement des anévrysmes intra-thoraciques ou abdominaux, par la pénétration en deux temps du sang dans la poche anévrysmale : dès le début de la systole ventriculaire, le premier battement est produit par l'ondée sanguine distendant brusquement le sac ; puis, celui-ci ayant conservé une élasticité suffisante, produit par lui-même un soulèvement se traduisant par un second battement qui n'est le plus souvent appréciable que par les appareils enregistreurs.

L'*auscultation* de la tumeur donnant lieu à des signes très variables, n'a pas ainsi une grande importance. On peut n'entendre aucun bruit morbide, souvent un seul souffle systolique, plus rarement un souffle diastolique qui ne serait autre que celui d'une insuffisance aortique concomitante, et propagé jusqu'à la tumeur[2].

Compression et état des organes. — Les anévrysmes de l'aorte abdominale donnent lieu, non seulement à des compressions nerveuses, d'où les douleurs extrêmement vives dont il a été question, mais encore à la compression de tous ou de presque tous les organes contenus dans la cavité. Nous ne parlerons que des plus importantes. Elles peuvent intéresser : les reins, d'où leur déplacement et leur ectopie ; le foie qui, refoulé de de bas en haut, peut faire croire à une hypertrophie ou à une maladie de cet organe ; la veine porte, d'où ascite ; les voies biliaires, d'où un ictère permanent ; l'estomac et surtout l'intestin jusqu'à déterminer une constipation opiniâtre et même les accidents d'une occlusion intestinale ; les uretères (hydronéphrose, urémie), la vessie (rétention d'urine) ; la rate (fausse splénomégalie) ; le pancréas, d'où la coexistence d'une glycosurie avec grand amaigrissement, comme j'en ai vu un cas ; l'artère spermatique avec l'atrophie testiculaire comme conséquence (Wardrop, Walshe) ; les nerfs splanchniques avec symptômes de la maladie bronzée en l'absence de toute lésion des capsules surrénales (Krönig et Jurgens) ; la veine cave inférieure avec l'œdème des membres inférieurs et tous

[1] *Société de biologie*, 1878.

[2] Corrigan (*Dublin journ. of med. science*, t. II, cit. de Stokes) a observé dans un cas d'anévrysme abdominal, un bruit de souffle très perceptible dans la position couchée, et disparaissant dans la station verticale. Il admet alors que la pression de l'ondée sanguine de haut en bas, en maintenant le sac distendu, empêche la production du bruit de souffle, et que dans la position horizontale la diminution de la tension permet au bruit de souffle de se produire. Cependant, vers la même époque, Lees (de Dublin) aurait constaté la disparition du murmure dans la station verticale. Dans un cas d'anévrysme de l'aorte thoracique que j'ai observé à l'hôpital Bichat et dont la relation a été donnée par mon interne R. Faure-Miller (*Soc. anat.* 1891), la tumeur était venue faire saillie en arrière et à gauche à travers la gouttière costo-vertébrale. Elle était le siège d'un souffle systolique très intense, bien distinct du double souffle de rétrécissement et d'insuffisance aortique que présentait le malade.

ses signes accusateurs. Comme pour les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante, on peut observer des lésions plus ou moins graves des corps vertébraux dont nous donnons ici un nouveau spécimen (fig. 163).

La compression peut s'exercer sur les organes intrathoraciques, sur le poumon [1] et jusque sur le cœur dont le déplacement est même considérable, comme dans un cas rapporté par Graves et Stokes : les battements de cœur se firent sentir d'abord à l'épigastre, puis ils apparurent à l'extrémité sternale de la cinquième côte, enfin dans le troisième et quatrième espaces intercostaux à droite.

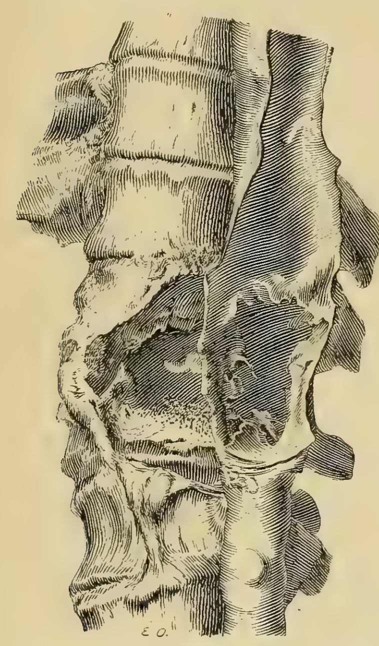


Fig. 163. — Anévrysme de l'aorte abdominale ayant érodé les 11e, 12e vertèbres dorsales et la 1re lombaire.

La 12e dorsale est réduite à une lame qui, sur un point, n'a pas plus de 3 millimètres d'épaisseur. Cette poche présente un diverticulum sous les piliers du diaphragme.

Le cœur fonctionne le plus souvent avec sa régularité habituelle. Comme dans les anévrysmes de l'aorte thoracique ascendante et descendante, il est plutôt diminué de volume, et il n'est hypertrophié que par le fait de complications, telles que : néphrite interstitielle, infarctus rénaux, obstruction de la terminaison de l'aorte abdominale par des caillots stratifiés, surtout par l'existence concomitante d'une insuffisance aortique. Dans ce dernier cas, la physionomie clinique de cette dernière lésion est très modifiée par la présence de la poche anévrysmale. Tout d'abord, le retard du pouls fémoral sur le pouls radial est moindre, puisque l'insuffisance aortique donne lieu par elle-même à une diminution du retard du pouls en général. Ensuite, l'insuffisance aortique ne se traduit plus que par le souffle diastolique de la base, et tous les autres signes font défaut. Le pouls n'est plus ni bondissant, ni dépressible, il est plutôt faible avec une tension artérielle abaissée, ce qui s'explique, d'après Rendu, non par la petitesse de la lésion valvulaire, mais par « la présence sur le trajet de l'aorte, d'une volumineuse poche anévrysmale qui supprime en partie la réaction élastique de l'artère et atténue les effets de l'impulsion du cœur ; la plus grande partie de la contraction

[1] Les anévrysmes de l'aorte abdominale déterminent assez souvent des épanchements pleuraux, probablement par propagation inflammatoire.

ventriculaire se perd dans les parois de la tumeur sanguine, et la tension du sang se maintient dans des limites basses sans passer par des alternatives d'exagération et de dépression ».

Ruptures de l'anévrysme. — La poche anévrysmale n'est pas retenue dans son développement par des parties solides et résistantes comme dans le thorax : raison pour laquelle elle prend souvent une grande extension, et atteint plus rarement les surfaces osseuses du rachis. Par suite, la terminaison par rupture n'est pas rare, et celle-ci se produit dans différents organes ou cavités : péritoine, tissu cellulaire rétro-péritonéal, intestin, estomac ou duodénum, plèvre, poumon, etc.

— Un menuisier (observé par Stokes), adonné à la boisson, entre à l'hôpital de Meath en janvier 1853. Il présentait une tumeur lobulée, de volume considérable, irrégulière dans sa forme, de consistance solide en apparence, occupant le centre de l'abdomen et s'étendant depuis l'épigastre jusqu'au-dessous de l'ombilic, avec un prolongement dans l'hypocondre gauche. Cette tumeur était le siège de pulsations expansives. Trois jours avant la mort, survint une grande prostration, et le malade mourut tout à coup sans agonie.

A l'*autopsie,* crosse de l'aorte un peu athéromateuse; absence d'altération du vaisseau dans le reste de son étendue, jusqu'au tronc cœliaque. Au-dessous de ce point, ouverture ovale de l'aorte faisant communiquer l'artère avec un vaste sac anévrysmal; au-dessous, seconde tumeur placée en travers et s'étendant dans la fosse iliaque gauche, avec une large fente à la partie inférieure, donnant issue à l'épanchement d'une grande quantité de sang au-dessous des lames du mésentère. La cavité du péritoine ne contenait pas une goutte de sang, le corps des vertèbres était sain, le côlon rétréci et pâle bordait la partie inférieure de la tumeur.

— Un boucher, âgé de 34 ans, entre à Meath Hospital dans le service de Graves, en novembre 1830. Dix-huit mois auparavant, en soulevant un fardeau, il avait ressenti au creux de l'estomac une douleur violente qui avait cessé après quelques jours. Après un an, nouvelle douleur au même point avec sensation de battements épigastriques, vomissements et palpitations. A son entrée à l'hôpital, le malade accusait de la faiblesse dans les régions lombaires, les hanches, la partie antérieure des cuisses avec sensation d'engourdissement et de refroidissement. Les douleurs augmentaient par le mouvement et empêchaient la marche pendant longtemps. Une tumeur diffuse, avec bruit de soufflet et pulsations violentes occupait l'épigastre et l'hypocondre gauche. Au 18e jour de séjour à l'hôpital, la tumeur s'était étendue depuis les côtes jusqu'à la crête de l'os iliaque, elle atteignait la ligne médiane, occupant ainsi toute la moitié gauche de l'abdomen. Ce nouvel épanchement ne présentait pas de pulsations, et le battement épigastrique, beaucoup moins fort qu'auparavant, s'était limité à un seul point, placé à droite de la ligne médiane. Au 20e jour, aggravation considérable :

pâleur mortelle et lèvres blanches; dans la journée précédente, douleur subite et intolérable à l'aine gauche où l'on constata l'existence d'une tumeur agitée de pulsations faibles; puis, nouvelle douleur dans la région lombaire du même côté, affaiblissement progressif et mort.

A l'*autopsie*, les muscles et le péritoine de la paroi antérieure ne présentent rien d'anormal; le foie, la rate, le pancréas et les intestins sont sains. « La membrane séreuse qui tapisse les régions lombaire et iliaque gauches, est repoussée en avant et en haut, par une quantité considérable de sang noir coagulé qui a également porté la rate et l'estomac à droite et en avant. Le caillot sanguin s'étend en avant de la colonne vertébrale et repousse le rein gauche en avant et vers la ligne médiane; le tissu des muscles psoas et iliaque gauches, est infiltré de sang; celui-ci entoure et comprime les nerfs du membre inférieur correspondant. Le sang coagulé, placé le long de la colonne vertébrale, est évidemment épanché depuis plus longtemps; il est brun, fibrineux et disposé en couches concentriques qu'on sépare facilement, mais qui sont entremêlées de nombreuses fibres rougeâtres. — A gauche de la colonne vertébrale, et un peu au-dessus du rein, se trouve le véritable sac anévrysmal; il est formé par un tissu cellulaire blanc et dense, et sa cavité, presque régulièrement sphérique, est assez grande pour contenir une petite orange. Le sac est ouvert sur deux points différents : l'une de ses ouvertures est située un peu à gauche, et c'est par elle qu'une grande quantité de sang a pu s'épancher sous le péritoine; l'autre ouverture communique avec la partie postérieure de l'aorte, elle est située à distance égale de l'origine du tronc cœliaque et des artères mésentériques inférieures. Les trois premières vertèbres lombaires sont détruites en grande partie, les disques intervertébraux étant beaucoup moins altérés. »

Il s'agit donc ici d'un anévrysme de l'aorte abdominale rompu dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal avec décollement considérable de la séreuse jusque dans les régions iliaques et lombaires. Dans l'observation précédente, l'épanchement sanguin s'était fait également en dehors de la cavité péritonéale, et le fait suivant, dû encore à Stokes, va nous montrer deux ruptures avec deux anévrysmes diffus, l'un au-dessous du péritoine recouvrant le foie et l'estomac, l'autre dans la cavité même de la grande séreuse.

Un homme, d'âge moyen, souffrait depuis un an, de douleurs violentes dans le dos, dans les côtés et dans la région de l'estomac. On constatait une tumeur pulsatile à l'épigastre, présentant tous les signes d'un anévrysme abdominal. Deux jours après son entrée à l'hôpital, on observait avec étonnement le fait suivant : la tumeur, d'abord si manifeste, n'était plus apparente, mais elle existait toujours; car, si elle disparaissait lorsque le malade se mettait sur le côté, elle se reproduisait avec les douleurs lorsqu'il se plaçait sur le dos. La mort arriva subitement.

A l'*autopsie,* dans la cavité péritonéale, caillot sanguin considérable par rupture de la partie antéro-supérieure de l'anévrysme. On trouva également un épanchement de sang entre l'estomac et sa tunique péritonéale; un épanchement de sang analogue avait séparé le péritoine de la surface convexe du foie, dans une grande étendue. L'anévrysme était placé entre les piliers du diaphragme ; aucune altération du corps des vertèbres [1].

Lorsque la rupture de l'anévrysme se fait dans le tube digestif, la plèvre, le poumon, on observe des symptômes en rapport avec les organes atteints (melœna, signes d'épanchement pleural subit, hémoptysies). Dans ce dernier cas, la mort peut subvenir rapidement dans « un état qui tient à la fois de la syncope et de l'asphyxie » (Stokes).

Lorsque la rupture se fait dans une cavité libre et à plus forte raison dans le péritoine, dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, la physionomie clinique de la maladie change tout à coup. Jusque-là, il y avait disproportion absolue entre la gravité de l'état local, c'est-à-dire le grand développement de la tumeur anévrysmale, et la bénignité ou même l'intégrité de l'état général. Mais aussitôt la rupture produite, la scène pathologique se modifie : la tumeur est moins saillante, moins pulsatile, et l'on a vu des organes déplacés ou refoulés par elle, comme le foie, reprendre leur position primitive ; par contre, l'état général s'aggrave, une douleur vive et intolérable s'accuse, le pouls s'affaiblit et s'accélère, il y a des nausées, des vomissements, des lipothymies, des syncopes, le malade peut succomber subitement (ce qui est rare) ou plus ou moins rapidement. D'autres fois, l'anévrysme diffus est constitué, et la survie peut alors être plus ou moins longue, grâce à la formation protectrice de nombreuses adhérences. Mais ce n'est encore qu'une accalmie passagère, jusqu'au jour où une nouvelle rupture emportera le malade par l'abondance et la rapidité de l'hémorrhagie.

[1] Alexeieff (*Pédiat. russe* et *Rev. de méd.*, 1898) donne la relation d'un anévrysme de l'aorte abdominale rompu dans le péritoine chez une fillette de 10 ans. Elle avait été amenée à l'hôpital avec les symptômes suivants : vives douleurs dans les membres inférieurs, impossibilité de se tenir debout, température 38°, 7. Amélioration après quinze jours, au point que la malade put quitter le lit. Mais, bientôt, recrudescence de la maladie avec douleurs abdominales très vives, puis *convulsions* généralisées, perte incomplète de connaissance, état comateux ; apparition d'une tumeur pulsatile dans la région ombilicale, pouls de la fémorale plus faible à gauche qu'à droite; température de l'extrémité inférieure gauche abaissée de deux degrés comparativement à celle du côté droit. Aucun antécédent héréditaire à noter.

A l'*autopsie*, anévrysme de l'aorte abdominale rompu avec épanchement sanguin dans le péritoine. (Les convulsions, notées dans cette observation, ont été signalées autrefois par Stokes à la suite des ruptures anévrysmales) ; elles sont, selon lui, de même nature que celles qui sont produites par des déperditions de sang, subites et considérables.

Diagnostic.

Le premier anévrysme interne diagnostiqué pendant la vie et constaté après la mort par Vésale, en 1557, a été un anévrysme de l'aorte abdominale, et cependant il n'en est pas qui, avec ceux de l'aorte thoracique descendante, soient plus souvent méconnus ou confondus avec d'autres affections. Sur 104 cas, Lebert en signale trente où la maladie n'a pu être reconnue qu'après la mort. Pour l'instant, il nous suffira de donner la simple énumération des erreurs commises et de rappeler que ces anévrysmes ont été confondus avec : le lumbago rhumatismal, des névralgies intercostales ou dorso-lombaires, la sciatique ; une maladie du foie lorsque la tumeur comprime les voies biliaires ou la veine porte ; une maladie calculeuse des reins ou des uretères ; un mal de Pott, une méningo-myélite, un phlegmon périnéphrétique, une ectopie du rein ; un cancer du pylore, une maladie d'estomac surtout lorsque la tumeur anévrysmale est placée au niveau du tronc cœliaque ; des tumeurs cancéreuses de l'intestin, l'obstruction intestinale, des kystes du mésentère, des abcès froids, la leucocythémie. Lorsque la tumeur comprime l'intestin, elle peut donner lieu à des symptômes d'obstruction intestinale, complète ou incomplète, ou encore à ceux d'une maladie bronzée par la compression des nerfs splanchniques.

Il est impossible de passer en revue et d'étudier toutes les erreurs de diagnostic, et il suffit d'en citer quelques exemples. Voici une observation résumée de Scarpa, intéressante en ce sens qu'un anévrysme de l'aorte abdominale a pu faire croire successivement, à un simple rhumatisme, à des accès de colique néphrétique, à des calculs rénaux.

Un homme de 45 ans, « adonné au vin et à la débauche », entre à l'hôpital le 5 novembre 1801. Depuis six mois, il souffrait d'une douleur presque continuelle à la région lombaire et à l'abdomen. Dans les moments où « le spasme douloureux était le plus violent, il éprouvait des tiraillements et un sentiment de pesanteur aux *testicules* surtout au gauche ». Un médecin crut à un *rhumatisme*, puis un autre à des *calculs dans les reins*. Les douleurs s'étendaient aux fausses côtes inférieures gauches, quelquefois au testicule du même côté; le malade se trouvait mieux couché sur le côté gauche, ou assis sur son lit et courbé en avant. Aucune pulsation ne fut aperçue à la région lombaire, et il fut trouvé mort dans son lit, le 15 février 1802.

A l'*autopsie*, on trouva du sang « extravasé et coagulé derrière le péritoine » depuis la région lombaire jusqu'à l'arcade crurale du même côté. A huit travers de doigt au-dessus du passage de l'aorte à travers le diaphragme, existait un anévrysme appuyé sur le corps des vertèbres dorsales inférieures, et

s'étant creusé de profondes cavités dans la substance du muscle psoas gauche jusqu'à désorganiser les nerfs lombaires, le nerf crural et l'obturateur, ce qui rendait compte des douleurs violentes ressenties dans ces parties. Le sac manquait dans un certain espace au niveau des vertèbres dorsales inférieures en partie détruites, tandis que la substance cartilagineuse intervertébrale avait échappé à la destruction.

L'anévrysme de l'aorte abdominale est assez souvent confondu avec un *mal de Pott*. Rien n'y manque : gibbosité anguleuse, douleurs extrêmement vives, très rebelles, constrictives autour de l'abdomen et dans les membres inférieurs, apparition dans le flanc gauche d'une tumeur prise pour un abcès par congestion, paraplégie possible quoique très rare, et le diagnostic ne s'établit qu'au moment de la rupture de la poche anévrysmale dans la cavité abdominale. Voici, parmi beaucoup d'autres, un fait de ce genre rapporté par Comby :

Un homme de 49 ans, est tourmenté depuis deux ans par des douleurs au flanc et à la cuisse gauches. Un jour, on constate à la fin de la région dorsale de la colonne vertébrale, une gibbosité, petite, anguleuse, semblable à celle du mal de Pott, non douloureuse à la pression. Au flanc gauche, on sent une rénitence particulière non fluctuante, que l'on prend cependant pour un abcès par congestion. Pas de paraplégie, ni d'anesthésie, pas de troubles du côté de la vessie ou de l'intestin. Tous les médecins appelés à voir ce malade pensent à un mal de Pott et le traitent en conséquence (cautérisations ponctuées sur le trajet du rachis, opium, bains sulfureux). Après quatre mois de séjour à l'hôpital, aggravation subite, douleurs intolérables, état général grave, facies grippé, apparition d'une tuméfaction pulsatile au flanc gauche, mort le lendemain. Alors, on pense à un anévrysme aortique rompu dans la cavité abdominale.

A l'*autopsie*, on constate l'intégrité de la cavité péritonéale, mais par transparence on aperçoit sous la séreuse « une masse sanguine qui va du diaphragme à l'arcade de Fallope, et de la colonne vertébrale au flanc gauche rempli par une masse de caillots noirâtres. Ces caillots qui ont décollé le péritoine, ont repoussé en avant le mésentère et les anses intestinales, dédoublé les deux feuillets du mésocolon descendant, séparé le diaphragme et la paroi abdominale antérieure du péritoine qui les tapisse normalement ». La poche anévrysmale est énorme et refoule en avant les piliers du diaphragme[1].

Une tumeur anévrysmale sous-diaphragmatique a pu faire croire à une *cirrhose hypertrophique* spléno-hépatique, puis à une *leucocythémie*, enfin à un *phlegmon périnéphrétique*. Rendu explique comment ces erreurs successives de diagnostic ont pu être commises [2].

[1] *Soc. anat.*, 1878.

[2] *Leçons de clinique médicale*, 1890.

Tout d'abord, le malade âgé de 46 ans présentait des déformations rachitiques du thorax (bombement du sternum, projection inégale des côtes), puis une voussure de la moitié inférieure gauche du thorax et un évasement de la région sous-diaphragmatique comme dans les cas d'hypertrophie du foie et de la rate, dans la cirrhose hypertrophique. Il y avait, de plus, un épanchement pleural gauche. On avait songé un instant à la possibilité d'une leucocythémie, en raison de l'hypertrophie apparente du foie et de la rate chez un sujet cachectique et anémique. Enfin l'idée d'un abcès périnéphrétique pouvait encore se soutenir en raison de l'existence d'un empâtement diffus dans la région circum-rénale, de quelques points fluctuants, d'une douleur sourde et contusive assez analogue à celle des collections inflammatoires profondes, en raison encore d'un traumatisme antérieur sur la région lombaire qui avait même déterminé une fracture de côte, et les irradiations iliaques et inguinales des douleurs, la rétraction concomitante du testicule étaient encore autant de symptômes pouvant faire songer aux coliques calculeuses, et à la lithiase rénale, cause assez fréquente du phlegmon périnéphrétique.

Dans l'anévrysme de la portion inférieure de l'aorte abdominale, les caillots oblitérateurs peuvent intéresser l'une des artères rénales ou les deux à la fois et donner lieu à des accidents graves et mortels d'*urémie*. D'autres fois, il se produit un vaste infarctus du rein par oblitération presque totale de l'artère rénale correspondante, et lorsque quelques symptômes d'autres oblitérations artérielles se présentent en même temps, le diagnostic devient presque impossible. Le résumé de cette observation fort intéressante de Vulpian[1] va nous le démontrer.

Une femme de 89 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 30 octobre 1867, y meurt le 3 novembre. Depuis dix ans, elle aurait eu une hémiparésie droite, et depuis un an, elle ne marche plus. Facies très altéré, dyspnée considérable et prostration des forces; commissure labiale droite un peu abaissée; bras droit un peu moins fort que le gauche et un peu raide (légère hémiplégie). Douleurs vives à la région hépatique. Tout le côté droit de la poitrine est moins sonore que le gauche et présente une respiration rude, un retentissement exagéré de la voix, quelques râles sous-crépitants à la base et en arrière. Bruits du cœur tumultueux sans bruits anormaux; pouls petit, fréquent, irrégulier, peau froide; température axillaire à 37°. Les urines sont foncées avec une très petite quantité d'albumine. Il est impossible de porter un diagnostic précis, et Vulpian pense, sous toutes réserves, à une pneumonie.

A l'*autopsie*, artères de la base de l'encéphale très altérées, à parois épaissies et scléreuses, présentant çà et là quelques plaques ossiformes. Dans plu-

[1] Altérations scléreuses et athéromateuses de l'aorte ; anévrysme athéromateux de ce vaisseau ; polype fibrineux dans l'aorte abdominale, l'un d'eux situé à l'origine de l'artère rénale droite, infarctus du rein droit (*Soc. anat.*, 1867).

sieurs points, le calibre de ces artères est fortement rétréci. A la partie postérieure du noyau blanc de l'hémisphère gauche, on trouve deux petites taches grisâtres dues à un travail de nécrobiose cérébrale. — Congestion œdémateuse de presque toute l'étendue du poumon droit, et au poumon gauche, lésion identique, quoique moins accusée. Cœur hypertrophié sans lésions valvulaires. Aorte dilatée à son origine, avec des plaques scléro-athéromateuses, et des ulcérations dues au ramollissement de l'athérome. Dans l'aorte abdominale, on trouve deux caillots fibrineux, décolorés, denses, adhérents à la membrane interne. De ces deux sortes de polypes fibrineux qui ont le volume d'une groseille, l'un est fixé à l'origine d'une petite artère lombaire, l'autre est situé juste au niveau de l'origine de l'artère rénale droite qui est oblitérée presque complètement. A 3 centimètres environ au-dessus de la bifurcation terminale de l'aorte, vers la région antérieure, existe sur ce vaisseau une saillie hémisphérique, poche anévrysmale communiquant avec l'intérieur du vaisseau par une petite ouverture, et renfermant un caillot qui présente « des trajets comme canaliculés de diamètre varié, anastomosés ensemble ». — Le rein gauche ne présente aucune altération notable, sauf quelques petits kystes séreux. Le rein droit est augmenté de volume, bosselé; tout son tiers moyen est le siège d'un gros infarctus de date ancienne, formé par suite de l'oblitération presque totale de l'artère rénale correspondante au niveau de son origine aortique.

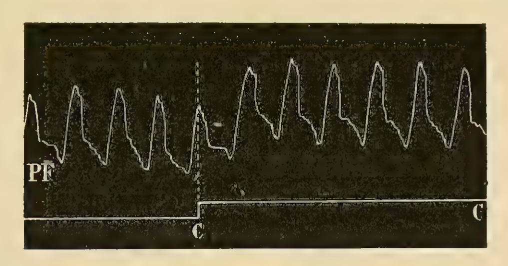
Ces quelques exemples montrent combien et comment peut être obscurci le diagnostic d'anévrysme de l'aorte abdominale. Or, à la période simplement douloureuse, ce diagnostic est loin d'être impossible en s'appuyant sur le caractère même des douleurs. Celles-ci augmentent par certains mouvements, par la marche, par la station debout, par l'équitation, par certaines attitudes qui sont presque toujours les mêmes; elles diminuent et peuvent même disparaître par le repos, la position horizontale. Or, ce n'est pas ainsi que se comportent les douleurs simplement névralgiques : le repos peut les atténuer sans doute, mais il ne les fait pas entièrement disparaître ; leurs paroxysmes sont moins étroitement liés à certains mouvements, à certaines attitudes du malade ; elles ne sont pas rebelles à la médication antinévralgique. En s'appuyant sur ces caractères cliniques, il n'est pas encore possible, sans doute, d'affirmer le diagnostic d'anévrysme ; mais y penser déjà, c'est le chercher ; et le chercher, c'est souvent le trouver. Alors, en plaçant une main sur la région lombaire que l'on comprime d'arrière en avant, en appuyant l'autre sur la région abdominale antérieure que l'on comprime d'avant en arrière, on constate l'existence d'une tumeur pulsatile et expansive en masse. Si l'on constate en même temps un retard du pouls fémoral, le diagnostic est établi en faveur d'un anévrysme de l'aorte et contre une tumeur placée au-devant de l'aorte, tumeur non expansive dans tous les

sens et à battements communiqués. Ce retard du pouls fémoral peut également servir pour le diagnostic avec l'anévrysme de l'artère mésentérique, de l'artère splénique, etc., maladies du reste relativement rares. Enfin, l'existence de la claudication intermittente dans sa forme même atténuée, lève encore les doutes en faveur d'un anévrysme de la portion inférieure de l'aorte abdominale. Dans cet anévrysme, le retard avec l'affaiblissement du pouls fémoral est bilatéral, tandis qu'il est unilatéral dans l'anévrysme de l'iliaque primitive.

Quelques auteurs ont pensé pouvoir distinguer ces *douleurs anévrysmatiques* de celles de l'ostéite vertébrale, auxquelles ils ont attribué un caractère térébrant qui n'a rien de spécial ni d'absolument précis, puisque les plus profondes altérations osseuses ont pu souvent s'accomplir silencieusement. Il n'en est pas de même des *douleurs de rupture* qu'il importe de bien connaître et qu'il est possible de distinguer, même dans les cas assez fréquents où la mort survient seulement quelques semaines ou quelques mois après. Souvent, la douleur de rupture éclate, subite, atroce, avec un déchirement dont le malade a conscience et qu'il traduit par cette expression ; puis on voit s'y joindre quelques symptômes hémorrhagiques : syncopes, lipothymies, sueurs froides, nausées, état vertigineux, abaissement de la température. La mort par hémorrhagie peut survenir rapidement ; mais d'autres fois une accalmie trompeuse se produit jusqu'au jour où une nouvelle déchirure, rompant la barrière fibrineuse, emporte le malade. Dans l'intervalle, on a pu faire souvent le diagnostic de la rupture anévrysmale ; la tumeur a considérablement augmenté de volume, elle s'est étalée, on l'a vue passer jusque dans la gaine du psoas, et le diagnostic d'anévrysme diffus a pu être établi.

Comme les signes directs peuvent faire défaut, permettant l'hésitation entre un anévrysme et une *tumeur* solide soulevée par l'aorte, il est souvent utile d'avoir recours aux signes indirects, tirés de l'exploration du pouls fémoral, et consistant : 1° en une augmentation du retard symétrique de ce pouls ; 2° en une exagération de la circulation artérielle quand on comprime la tumeur abdominale, et inversement en une diminution de cette circulation quand on cesse la compression. En effet, lorsque l'on comprime un anévrysme communiquant avec l'aorte, on chasse dans ce vaisseau le sang contenu dans le sac, d'où afflux plus grand de ce liquide dans l'artère fémorale et élévation notable de la ligne d'ensemble des pulsations recueillies au sphygmographe. Par contre, la décompression brusque de la tumeur produit un phénomène inverse : la diminution de tension et d'amplitude de l'artère crurale. Les deux figures suivantes de Franck démontrent le fait d'une façon très concluante.

Lorsqu'il s'agit d'une *tumeur solide* soulevée par les pulsations de l'aorte, sa compression tend au contraire à supprimer le pouls fémoral, tandis que sa décompression le fait reparaître. Ce mode de diagnostic, depuis longtemps indiqué par Marey pour les tumeurs pulsatiles du pli du coude et du creux poplité, n'est pas un procédé clinique à recommander en raison des accidents qu'il est capable de provoquer. Il est plus



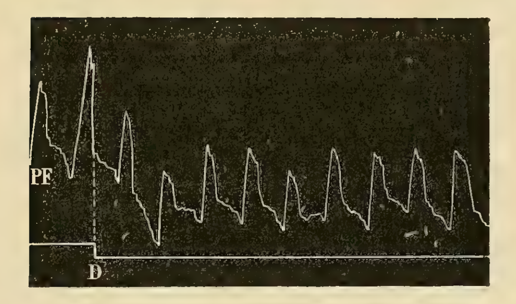


Fig. 164-165.

PF, pouls fémoral d'un malade présentant une tumeur pulsatile de l'abdomen. — A l'instant C, on comprime la tumeur ; la tension artérielle augmente aussitôt dans la fémorale et reste élevée tant qu'on maintient la compression.

La tumeur est brusquement décomprimée à l'instant D ; l'artère fémorale s'affaisse, et les pulsations qui suivent sont notablement atténuées.

simple de baser son diagnostic sur les mouvements d'expansion propres aux anévrysmes et qu'on n'observe jamais pour des tumeurs dont les battements sont communiqués par les vaisseaux sous-jacents, même pour des tumeurs vasculaires. « Dans le cas d'anévrysme — comme l'a dit Lefort — on sent que la force expansive se propage d'un point de la tumeur à toute sa masse ; dans le cas de tumeurs vasculaires, on sent la réplétion se faire simultanément dans toutes les parties. »

En l'absence de toute dilatation anévrysmale, d'insuffisance aortique ou de goitre exophtalmique, on observe chez certains sujets le phénomène de l'*aorte pulsatile*, caractérisé par la sensation parfois pénible ou même douloureuse de battements épigastriques, pouvant s'étendre de l'appendice xiphoïde à l'ombilic et même plus bas. Ces pulsations aortiques

s'observent assez souvent chez les nerveux, chez les malades atteints de divers troubles gastro-intestinaux ou utéro-ovariens, chez ceux qui présentent des chutes d'organes et principalement une ptose du côlon transverse laissant ainsi l'aorte plus en rapport avec le plan musculaire. Les battements, parfois violents, occupent le plus souvent la ligne médiane, quelquefois l'épigastre un peu à gauche et pouvant s'étendre jusqu'aux iliaques ; ils sont paroxystiques, apparaissant et disparaissant sans cause, brusques, saccadés, soulevant fortement en avant la main exploratrice, sans expansion latérale, sans aucune apparence de tumeur, sans aucun bruit morbide. Cependant, Laennec aurait constaté un « bruit de soufflet assez marqué », ce qui n'est pas du reste impossible, en raison de l'état spasmodique de l'aorte. Assez souvent, on croit à l'existence d'une tumeur anévrysmale, et cependant d'après les caractères cliniques de ces battements, l'erreur ne doit pas être de longue durée. Laennec rapporte l'histoire d'une jeune fille atteinte d'une fièvre pernicieuse double-tierce et vue avec Bayle. Au-dessous de l'épigastre on sentait comme une tumeur « donnant des pulsations fortes, isochrones à celles du pouls et accompagnées d'un mouvement de dilatation générale bien marqué ». Il n'était pas douteux, pour les deux observateurs, qu'il s'agissait d'un anévrysme de l'aorte, vers la hauteur de l'artère cœliaque. Mais, au bout d'un mois, avec le retour graduel des forces, on constate la disparition de la pseudo-tumeur et des battements. « J'ai rencontré depuis plusieurs cas tout à fait semblables, ajoute-t-il, et je suis parvenu aisément à les distinguer de l'anévrysme réel de l'aorte ventrale, en ce que dans ce dernier on ne sent pas le calibre de l'artère, tandis que dans le premier on sent parfaitement qu'elle a partout son diamètre naturel. »

Le battement, saccadé et brusque, est rarement diastolique comme celui d'une tumeur anévrysmale, ajoute Stokes après Hope ; la pulsation est mal limitée, allongée, occupant parfois tout le trajet de l'aorte jusqu'à sa bifurcation ; elle diffère du battement anévrysmal par son intensité qui va en augmentant de haut en bas et qui présente son maximum à la région ombilicale ; enfin sa force et ses caractères varient à chaque instant [1].

[1] Dès 1749, Sénac a appelé l'attention sur ces faits : « Il ne faut pas confondre la pulsation du cœur avec le battement de l'aorte. Les battements qu'on sent à la région de l'estomac ne sont donc pas ordinairement des battements du cœur, ce sont les pulsations de l'aorte. » Il rappelle, d'après Riolan, que Catherine de Médicis sentait des pulsations au côté droit de la poitrine « sans qu'elle se plaignit d'aucune incommodité » ; qu'un homme de 40 ans était sujet à de semblables battements « sans avoir éprouvé aucun accident qui intéressât la santé ou la vie ». — Dans sa 39e lettre, Morgagni a cité des cas semblables. Il parle notamment d'une femme de 44 ans présentant des pulsations « dans les régions moyenne et supérieure du ventre ». Tout ce qu'il y avait à cet endroit pouvait facilement être rapporté à une affection hystérico-convulsive.

Reste la question de *siège*.

A la *partie supérieure de l'aorte abdominale*, au niveau de l'anneau du diaphragme et du tronc cœliaque, l'anévrysme est caractérisé souvent par de très vives douleurs épigastriques, par des vomissements et des troubles digestifs pouvant faire croire à l'existence d'une affection plus ou moins grave de l'estomac. A la *partie moyenne*, l'obstruction d'une ou des deux artères rénales provoque l'albuminurie et peut conduire à l'urémie rapide; la lésion siégeant au-dessous est capable de provoquer encore l'apparition de l'albumine en augmentant considérablement la tension sanguine dans les artères rénales ; enfin, il existe une troisième cause d'albuminurie par existence concomitante de néphrite interstitielle et artérielle. Les troubles de sécrétion urinaire sont donc importants à considérer pour le diagnostic, et il importe d'ajouter les effets produits par la compression des uretères.

Lorsque le diagnostic de tumeur anévrysmale a été bien établi, il s'agit non seulement d'en connaître le siège, mais encore de différencier l'anévrysme de l'aorte abdominale avec ceux d'autres artères (mésentériques, hépatique, splénique, rénale, etc.). Malgré leur peu de fréquence, il est utile de les mentionner, ne serait-ce que pour les mieux faire connaître.

1° Les deux premières observations d'*anévrysmes de l'artère mésentérique supérieure* ont été publiées en 1830, par Bergeon et Bérard, puis par Lecadre. Dans la première, on avait cru à un ulcère de l'estomac ; dans la seconde, à un empoisonnement. Puis, en 1841, Wilson publia deux autres faits, l'un avec ictère par compression des voies biliaires, l'autre avec hématémèses répétées. Gairdner a observé (1862) un anévrysme de la mésentérique supérieure avec ictère ; il s'était ouvert vingt-deux mois avant la mort dans le duodénum, d'où hématémèses répétées et symptômes ressemblant à un ulcère du duodénum ou de l'estomac. L'observation de Rodet (1864) concerne un anévrysme de la mésentérique inférieure, consécutif à une endocardite ulcéreuse mitrale qui avait abouti à la disparition presque complète de la valvule. — La même année, Chauffard relatait l'histoire d'une malade âgée de 23 ans, très anémiée, avec un pouls fréquent, petit et dépressible, atteinte depuis environ un mois d'hémorrhagies répétées par le rectum. La présence d'une tumeur siégeant sous les fausses côtes, à gauche à trois ou quatre travers de doigt de la ligne blanche, douée de battements et d'un mouvement d'expansion très

[1] Bergeon et Bérard (*Soc. anat.*, 1830). — Lecadre (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1830). — Wilson (*Med. chir. trans.*, London, 1841). — Cruveilhier. *Traité d'anat. path.*, 1852). — Gairdner (*Clinical medicine*, 1862). — Rodet (*Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1864). — Chauffard (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1864). — Yeo (*Tr. path. soc.*, London, 1870-1871). — Murchison (*Leçons clin. sur les maladies du foie*, trad. française, 1878).

net, sans aucune modification des pouls fémoraux, sans aucune variation sphygmographique produite par la pression de la poche sanguine, avait permis de faire le diagnostic exact pendant la vie. A l'autopsie, on trouva une péritonite généralisée et adhésive, de date récente, et réunissant toute la masse intestinale; il existait un anévrysme de l'artère mésentérique supérieure siégeant peu après son émergence de l'aorte, gros comme un œuf de poule, rempli de caillots fibrineux, stratifiés et adhérents au sac; le trépied cœliaque et l'aorte ne présentaient aucune altération. La tumeur avait contracté d'intimes adhérences avec la troisième portion du duodénum, et au niveau de ces adhérences, la muqueuse intestinale était amincie et ulcérée; par cette ulcération, on pouvait y faire passer sans effort un stylet mousse, de l'intestin dans l'intérieur de la tumeur. Les caillots concentriques, passant au-devant de cette ouverture accidentelle de l'intestin, mettaient seuls obstacle à la libre et entière communication du sac avec le tube digestif, disposition qui expliquait la répétition des hémorrhagies et leurs arrêts momentanés.

Dans un cas rapporté par Yeo (1870), il y avait compression des artères rénales, d'où mort avec symptômes comateux de nature urémique. Enfin, le fait de Murchison mentionne la mort par hémorrhagies profuses de l'estomac et des intestins.

2° Les deux premières observations d'*anévrysmes de l'artère hépatique* ont été données en France d'abord par Sestié, en 1833, puis par W. Stokes en Irlande, une année plus tard[1]. Tous les faits connus dans la science, ont été, du reste, réunis sur ce sujet dans une thèse récente[2].

Dans l'observation de Ledieu (1856), il s'agit d'une femme de 54 ans présentant un œdème progressif des membres inférieurs avec de l'albumine en quantité considérable dans les urines, puis une ascite abondante dans les derniers jours. A l'autopsie, on trouve d'abord de la bronchite et de l'emphysème pulmonaire (diagnostic porté pendant la vie), le cœur sans aucune lésion, la cavité péritonéale remplie de 15 litres de liquide, le foie légèrement cirrhosé, les reins peu altérés. En disséquant l'artère hépatique, on aperçoit au-dessus de la branche pylorique, une tumeur du volume d'une grosse aveline, très dure et développée dans l'épaisseur du vaisseau. L'artère pylorique restée perméable, fournissait des anastomoses suffisantes pour donner au foie le sang artériel dont il avait besoin.

Dans les observations de Wallmann, Lebert, Quincke, Drasche, Caton, Hale, White, Sainton (la dernière en date), on voit que l'anévrysme

[1] Sestié (*Soc. anatomique*, 1833). — W. Stokes (*The Dublin journal of méd. sc.*, 1834).
[2] A. Bernard. *Thèse de Paris*, 1897.

de l'artère hépatique se traduit par quatre ordres de symptômes : 1° une tumeur presque toujours inappréciable en raison de sa situation profonde, mais capable par son gros volume (comme une tête d'enfant dans l'observation de Wallmann) de déplacer le foie ; 2° des douleurs produites par la pression des plexus nerveux voisins et souvent prises pour des coliques hépatiques ; 3° un ictère par compression des voies biliaires ; 4° des hématémèses. — Dans les anévrysmes des artères mésentériques, l'ictère est moins commun, et les hémorrhagies intestinales plus fréquentes.

3° Un des premiers faits d'*anévrysme de l'artère splénique* a été donné par Beaussier, en 1770, et dans ce cas les parois du vaisseau étaient très ossifiées. Cependant, Th. Bonnet, dans le *Sepulcretum*, sous le titre (*palpitatio ab aneurismate lienis*) mentionne un fait qui aurait été observé par Baillou. D'autres observations ont été rapportées par Chambert, Cruveilhier, Santesson, Leudet, Ware, Mayet, Heppner, etc. Mais il s'agit là de raretés pathologiques, de surprises d'autopsies, quoique Lebert croie ces anévrysmes aussi fréquents que ceux de la mésentérique supérieure.

— D'après Cruveilhier, peu d'artères anévrysmatiques sont aussi sujettes que l'artère splénique aux concrétions calcaires, et il rapporte qu'il a vu : d'une part un anévrysme ovoïde de l'artère splénique incrusté de phosphates calcaires et rempli de caillots sanguins laissant le centre du vaisseau parfaitement libre ; d'autre part, sur un même sujet, trois petits anévrysmes hémisphériques à parois osseuses.

— Le fait antérieur de Chambert (1837) était analogue : anévrysme de l'artère splénique se présentant sous forme de coque osseuse comblée dans son intérieur par des caillots sanguins très adhérents.

— Des deux observations de Leudet, l'une concerne une femme de 70 ans, morte d'un cancer de l'utérus et à l'autopsie de laquelle on trouva deux tumeurs anévrysmales complètement ossifiées sur le trajet de l'artère splénique. L'autre observation est relative a une femme morte à 53 ans, d'une pneumonie. Toutes les valvules cardiaques étaient saines, de même que l'aorte et les artères mésentériques ; à son entrée dans la rate, la branche supérieure de la division de l'artère splénique était le siège d'une dilatation anévrysmale du volume d'une aveline, surmontée de saillies partielles semi-sphériques et tapissées de plaques calcaires, communiquant par une large ouverture avec la cavité vasculaire. Deux autres anévrysmes existaient sur le trajet du même tronc de l'artère splénique au niveau de l'estomac. La rate avait son volume ordinaire, sa membrane fibreuse d'enveloppe était saine, et l'estomac n'offrait aucune altération.

— Dans les faits de Santesson (1849) et Mayet (1879), la mort est survenue très rapidement par rupture d'un petit anévrysme splénique. Enfin, Ware

(1856) a constaté les symptômes d'une obstruction intestinale par dilatation osseuse et anévrysme de l'artère splénique[1].

— Le fait de Heppner, que cet auteur avait attribué à un anévrysme du tronc cœliaque, est relatif à une femme de 58 ans dont l'exploration abdominale donnait les résultats suivants : rate énorme, atteignant presque l'ombilic, et au creux épigastrique tumeur pulsatile, mobile et consistante, grosse comme une pomme, avec mouvement d'expansion rythmique en tous sens et souffle très net à son niveau. Scoliose des 11e et 12e vertèbres dorsales sensibles à la pression. La tumeur est peu douloureuse à la pression, tandis que la rate est beaucoup plus sensible lorsqu'on la comprime. La malade avait fait une chute grave à 8 ans, et l'hypertrophie de la rate avait été déjà constatée depuis 40 ans, la tumeur pulsatile depuis 10 ans. Une nuit, douleur subite et très vive au creux épigastrique, puis mort en quelques instants. — A l'*autopsie*, liquide séro-sanguinolent dans le péritoine, caillots sanguins dans l'épaisseur des épiploons. Rate très volumineuse à capsule épaissie, à tissu très ramolli. Aorte abdominale normale; tous les vaisseaux qui en naissent au niveau du plexus solaire sont entourés d'une masse de tissu conjonctif très épaissi. Tronc cœliaque et ses branches dilatés. Après 19 centimètres de son parcours, l'artère splénique très sinueuse, déjà large comme l'aorte à son niveau, se dilate tout à coup en une tumeur anévrysmale de forme ovoïde, de 7 cent. 6 de long sur 6 centimètres de large, avec une paroi inégale, calcifiée, et rompue dans un point, avec une cavité remplie en partie par un caillot ferme et adhérent. La tunique externe est intacte, la tunique interne peu altérée, la moyenne envahie par la dégénération calcaire. Les troncs secondaires et les branches de la splénique présentent, avant leur pénétration dans la rate, plusieurs dilatations anévrysmales (7 au niveau du hile, 2 ayant le volume d'un œuf de canard dans l'épaisseur du parenchyme splénique). Il en existe d'autres encore dont le volume varie entre un pois et une noisette. Veine splénique et ses branches très dilatées à parois épaissies et notablement calcifiées[1].

En résumé, le siège de ces anévrysmes est difficile à préciser, et les observations sont rares où on ait pu les diagnostiquer.

Une erreur qu'il ne faut pas commettre est relative à l'existence du *souffle splénique*, signalé par Schutzenberger, Rœser, Griesinger, puis par Maissurianz dans la fièvre intermittente, ensuite étudié par Bouchard et R. Leudet[2]. Ce bruit morbide qui n'est nullement symptomatique

[1] BAILLOU. cité par Bonnet (*Sepulchretum*, lib. II, sect. VIII, p. 836. Lugduni, 1700). — BEAUSSIER (*Journal de méd. chir. et pharm.*, 1770). — CHAMBERT (*Soc. anat.*, 1837. — *Catalogue of the museum, of the college of surgeons of England*, 1848). — LEGRAND (*Soc. anat.*, 1849). — SANTESSON. Stockholm, 1849. — CRUVEILHIER (*Traité d'anat. path. gén.*, t. II). — ROKITANSKY (*Ueber einige der Wichtigsten krankheiten der arterien*, Wien, 1851). — LEUDET (*Soc. de biologie*, 1852 et 1856). — WARE (*Boston med. et surg. journal*, 1856). — L. HEPPNER (*Saint-Pétersb. med. zeitsch.*, 1872). — MAYET (*Lyon médical*, 1879).

[2] SCHÜTZENBERGER (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1867). — RŒSER (*Acad. de médecine*. Paris, 1862).

d'un anévrysme de l'artère splénique, et que j'ai constaté deux fois chez deux paludéens avec grosse rate et insuffisance aortique, s'observe dans des maladies très diverses, mais toujours caractérisées par la splénomégalie : fièvres intermittentes pendant les accès (Schützenberg, Rœser, Griesinger) ; hypertrophie splénique du paludisme (9 cas de Maissurianz) ; cancer du foie, insuffisance aortique et fièvre intermittente (Gerhardt) ; hypertrophie de la rate dans la cirrhose atrophique du foie, la leucémie (Bouchard, R. Leudet). Le souffle de la « rate pulsatile » n'est pas dû à des compressions vasculaires périphériques, comme le pensaient Griesinger et Winkel, ni à l'action du ventricule gauche hypertrophié comme Gerhardt l'a cru encore ; il se passe bien dans la rate, il est doux, systolique, et comparé par Bouchard au souffle placentaire par son timbre et son intensité. Pour le constater, il faut avoir soin d'incliner le malade sur le côté gauche afin d'empêcher la pression de l'organe sur les vaisseaux abdominaux. Mais, nous répétons que sa constatation n'autorise pas à établir le diagnostic d'anévrysme de l'artère splénique. Sans doute, on peut l'observer dans ce dernier cas, mais avec d'autres caractères, et sa production dans d'autres maladies atténue beaucoup sa valeur clinique.

4° On a vu, dans la dernière observation, qu'on avait cru à un *anévrysme du tronc cœliaque*, alors qu'il s'agissait de l'artère splénique. Or, les anévrysmes du tronc cœliaque et de l'*artère coronaire stomachique* sont extrêmement rares, et le diagnostic n'en a jamais été fait, parce qu'ils reproduisent souvent les caractères cliniques des ulcères gastriques. D'autre part, ceux-ci, dans quelques observations (Pearson Irvine, Douglas Powel, 1878), seraient capables de produire des ruptures de l'artère coronaire stomachique. L'observation de Villard mérite d'être rapportée.

Un homme de 62 ans, sans antécédents pathologiques, souffrait depuis quatre mois, de troubles digestifs, de vomissements parfois alimentaires, d'une douleur épigastrique et dorsale. Il y a trois mois, hématémèse assez abondante qui se renouvelle huit jours après et s'est encore reproduite plusieurs fois. Il en résulte une anémie profonde et le malade succombe six jours après son entrée à l'hôpital. — A l'*autopsie*, on trouve au niveau de la petite courbure de l'estomac, près du pylore, une tumeur du volume d'une grosse noix appartenant à l'artère coronaire stomachique qui présente à son niveau une dilatation assez considérable. Les parois de l'anévrysme sont dures, épaisses, tapissées de caillots noirâtres, très anfractueuses. Au niveau du point où la tumeur adhère à l'estomac, on trouve un orifice arrondi la

— Griesinger. *Malad. infectieuses*. Trad. française, 1887. — Maissurianz (*Saint-Pétersbourg Med. Woch.*, 1888). — Bouchard (*France méd.*, 1889). — Robert Leudet (*Revue de méd.*, 1890).

faisant communiquer avec la cavité gastrique. L'aorte, l'artère coronaire stomachique sont athéromateuses. Le cœur est sain[1].

5° Les *anévrysmes de l'artère rénale* sont encore des trouvailles d'autopsie. Rayer en rapporte trois observations empruntées à des auteurs anciens (Rouppe, 1770, Dourlin, D. Nebelius), et Gendrin aurait observé une hématurie due à un anévrysme rompu de l'artère émulgente, à la surface duquel une adhérence s'était établie avec la cavité des bassinets et avec l'origine de l'uretère gauche[2]. Dans l'observation de Danner, l'anévrysme de l'artère rénale s'était développé chez un goutteux.

Le fait de Leudet concerne une femme de 62 ans morte de néphrite albumineuse. Deux mois avant, l'état de la malade s'était beaucoup aggravé : dyspnée, toux, œdème des membres inférieurs et de la face. Mort dans le coma durant depuis trente-six heures. — A l'*autopsie*, rein gauche beaucoup plus volumineux que le droit, mais les deux reins sont également altérés. Au moment où l'artère rénale va pénétrer dans le rein droit, on trouve un anévrysme, gros comme un haricot, placé à la jonction de ses deux branches, d'une forme hémisphérique, d'une consistance ferme et dure, communiquant par une ouverture presque capillaire avec le calibre de la petite branche de l'artère rénale; sa cavité était remplie d'une matière semi-molle et jaunâtre, s'écrasant facilement sous la pression, sans aucune trace de sang ou de fibrine, offrant les caractères des dépôts calcaires ordinaires. Les parois artérielles des autres vaisseaux présentaient un grand nombre de plaques calcaires. L'influence de cette lésion sur la marche de la néphrite a été nulle.

[1] Souville (cité par Villard). *Journal de médecine*, 1778. — Concato (*Union méd.*, 1862). — L. Kidd (*Dublin méd. journ.*, 1865). — Cuming (*Dublin méd. journ.*, 1868). — Villard (*Soc. anat.*, 1870). — Stretch Dowse (*Gaz. méd. de Paris*, 1877).

[2] L. Rouppe (*Physica medica*, 1770). — Titius (cité par Rayer), *Anevrysmatis arteriæ renalis sinistri exemplum.* Wittemb., 1798. — Dourlin. Tumeur anév. de l'artère émulgente gauche (*Journal de méd. et chir.*, an XII). — Gendrin (*Traité de méd. pratique*). — Leudet (*Gaz. méd. de Paris*, 1852). — Danner (*Soc. anat.*, 1856).

XXVIII

TRAITEMENTS DES ANÉVRYSMES AORTIQUES

Les traitements des anévrysmes aortiques sont nombreux, ce qui prouve que nous ne sommes pas encore en possession d'une vraie méthode thérapeutique. Le problème à résoudre est complexe. Il ne s'agit pas seulement de chercher à favoriser la coagulation du sang dans l'intérieur des anévrysmes, il faudrait encore agir sur la paroi pour empêcher son extension progressive. Or, jusqu'ici, toutes les méthodes thérapeutiques n'ont visé que la première indication et n'ont pas suffisamment tenu compte de la seconde. On s'est beaucoup occupé du contenu, pas assez du contenant ; de là, beaucoup de déceptions et d'insuccès.

Méthode débilitante

« Tout ce que l'art peut effectuer avec sûreté pour la guérison de l'anévrysme, se réduit à la diminution de la force de la circulation dans le sac. »

D'une phrase judicieuse, Hogdson a tracé ainsi la principale indication thérapeutique dont nous devons nous inspirer pour le traitement des anévrysmes, et la méthode débilitante ne vise pas d'autre but. Valsalva et Albertini ont-ils eu pour précurseurs de leur méthode : Hippocrate qui ordonnait contre les varices internes, de tirer le sang des veines des mains, d'employer une diète « rendant les sujets très secs et très exsanguins » ; Genga qui, au XVII[e] siècle, avait déjà recours aux saignées répétées pour entraver le développement des anévrysmes traumatiques ; enfin, Rommelius (de Nurenberg) qui, en 1688, annonce avoir traité avec un certain succès les anévrysmes par les saignées et les purgations ? Il s'agit de tentatives isolées, sans lendemain, intéressantes à connaître seulement pour les érudits.

Valsalva et Albertini, vers 1728, sont les réels fondateurs d'une méthode thérapeutique, exposée ainsi par Morgagni :

« Après avoir tiré autant de sang qu'il fallait, Valsalva s'était accoutumé à diminuer chaque jour de plus en plus la nourriture et la boisson, au point de ne donner le matin qu'une demi-livre de bouillie, et le soir moitié moins, sans rien autre chose, si ce n'est de l'eau (et encore dans une certaine mesure), qu'il préparait avec ce qu'on appelle gelée de coings... Dès qu'il avait assez amaigri le malade par ce moyen, pour que celui-ci eût de la peine à soulever la main du lit où il était couché par son ordre dès le commencement, il augmentait insensiblement la nourriture chaque jour, jusqu'à ce que les forces nécessaires pour se lever lui fussent revenues. » Enfin, il était recommandé aux malades de faire souvent des immersions fréquentes dans l'eau très chaude, afin d'attirer le sang loin de la poitrine.

Ainsi, diète, saignées répétées, repos absolu, tels sont les trois moyens dont se compose la méthode de Valsalva, et l'autopsie fortuite d'un de ses premiers malades soumis rigoureusement à ce traitement démontra la guérison : « l'artère autrefois siège d'anévrysme était contractée jusqu'à son état naturel, mais comme calleuse à cet endroit. »

Quelques années plus tard, Stancario (de Bologne), qui avait eu le premier connaissance de ce fait, annonçait également la guérison d'un anévrysme interne. Bientôt cette méthode fut suivie par Lancisi, Morgagni et Guattani au siècle dernier, et au commencement de celui-ci par Pelletan, Sabatier, Hogdson, Corvisart, Laennec.

On trouve dans Hogdson trois cas de guérison. Pour l'un d'eux, le sac avait été fortifié par des couches épaisses et solides de coagulum, et Breschet dans ses notes, a soin de démontrer comme il suit l'importance de la diminution de la force de la circulation pour prévenir l'accroissement de l'anévrysme : Si deux sacs existent dans le trajet de la même artère, l'obstacle apporté au cours du sang par le sac supérieur, diminue la force de la circulation dans l'inférieur qui devient stationnaire ou dont la cavité s'oblitère par le coagulum.

Pour l'application rigoureuse de cette méthode sévère de traitement, un certain courage était nécessaire de la part du malade et surtout du médecin. Ce courage, au commencement de ce siècle (1810), Pelletan l'a eu. Il rapporte 14 observations, toutes en faveur de la méthode, parmi lesquelles deux guérisons radicales. Un homme de 62 ans, porteur d'un anévrysme de l'aorte saillant à l'extérieur, guérit en vingt-huit jours ; il fut examiné encore pendant deux ans, et il mourut plus tard d'une autre maladie. Chez un autre malade atteint d'un anévrysme très considérable de l'artère axillaire, après quarante-six jours de traitement (saignées répétées, repos, diète sévère composée de deux tasses de bouillon par jour et de limonade pour boisson ordinaire), il n'existait de pulsations ni

dans la tumeur ni au poignet du bras affecté, et la malade paraissait avoir recouvré entièrement sa santé première[1].

Plus tard, Lisfranc rapporte encore un cas de guérison dans sa thèse inaugurale. Il en est de même de Hecker (1829) pour un anévrysme de la carotide, et en 1845, Luke (de London-Hospital) a guéri par l'emploi de cette méthode, un anévrysme du tronc brachio-céphalique, du volume d'une orange. Après quelques mois, la guérison était confirmée, lorsque le malade mourut deux ans après d'une autre affection. A l'autopsie, on trouva le sac rempli de caillots fibrineux durs, avec oblitération de la carotide. — A une époque plus rapprochée de nous (1867), Ciniselli rappelle l'observation d'un malade traité très heureusement par Solizzoli au moyen de cette méthode. — En 1878, Head et Tufnell ont encore publié un fait de guérison d'un anévrysme innominé par la méthode de Valsalva (modifiée, ou méthode de Tufnell (repos absolu, diète très rigoureuse, réduction des boissons, pas de saignées).

Il existe ainsi une trentaine de faits semblables dans la science, et s'ils ne sont pas plus nombreux, c'est parce que cette méthode a été abandonnée, parce qu'elle n'a pas toujours été suivie dans toute sa rigueur, parce qu'elle n'a plus été regardée que comme un moyen palliatif, à peine applicable aux cas ultimes où il s'agit de prévenir la rupture immanente de la tumeur. Et cependant, cette méthode ne mérite pas l'abandon absolu dans lequel elle est tombée ; elle ne mérite pas les injustes attaques de Dupuytren qui l'accusait autrefois (1829) de débiliter à la fois l'organisme avec les parois du sac et de concourir ainsi à l'accroissement de la tumeur ; et si Grisolle a dit qu'il s'agissait d'un traitement barbare, on peut répondre qu'il est plus barbare encore de laisser mourir son malade en le livrant aux seuls efforts de la nature. En 1870, Lefort disait en forme de conclusion, que « les succès obtenus, quoique rares, autorisent à recourir à ce mode de traitement quand il s'agit d'anévrysmes inaccessibles aux moyens chirurgicaux ». Broca qui écrivait en 1856, son remarquable livre sur les anévrysmes, affirmait que « la méthode de Valsalva provoque des guérisons semblables aux guérisons naturelles ».

En effet, nous avons déjà vu celles-ci presque confirmées à l'autopsie

[1] Dans son Traité des maladies chirurgicales (1814), BOYER rappelle que SABATIER a obtenu la guérison d'un gros anévrysme « situé au-devant de l'extrémité humérale de la clavicule » au moyen du repos, d'un régime sévère, secondés par l'usage intérieur de pilules d'alun, et il ajoute que lui-même a vu en six mois un anévrysme poplité guérir par l'emploi des mêmes moyens et de l'application d'eau glacée. Il pense que la méthode de Valsalva doit être seulement tentée « dans les anévrysmes que leur volume et leur situation ne permettent pas d'opérer ». Deux ans auparavant (*Dict. des sc. méd.*, 1812), RICHERAND affirmait que la méthode débilitante ne peut être employée avec quelque espoir de succès que dans les anévrysmes commençants.

par le dépôt successif de couches dures et stratifiées de caillots fibrineux ou actifs, comme Hogdson en avait déjà fait la remarque. Malheureusement, ainsi que les expériences d'Andral et Gavarret le démontrent, chaque émission sanguine est suivie de la diminution, non seulement de la quantité absolue de la fibrine, mais encore de sa quantité relative dans le sang, et il est à craindre, dit Broca, que « la défibrination du sang neutralise et au delà les effets avantageux de la déplétion produite par les saignées ». Mais alors, comment concilier avec cette objection ce qu'il dit autre part, à savoir que dans *toutes* les autopsies consultées par lui, les guérisons provoquées au moyen de la méthode de Valsalva « sont dues à la formation graduelle de caillots actifs » ? Il semble, pour répondre à cette apparente contradiction, que la *quantité* de fibrine n'est pas seule en cause, et que sa *qualité* joue encore un rôle ; que d'autre part, le ralentissement sanguin produit par ce traitement exerce une influence importante sur la précipitation de la fibrine qui reste.

Ce qui a fait abandonner la méthode de Valsalva, ce sont quelques accidents mortels survenus à la suite de son emploi, et le premier en date est celui de Morgagni, relatif à un homme de 50 ans qui mourut à la troisième syncope. Ensuite, Hogdson aurait vu encore dans des circonstances semblables, des défaillances durer assez longtemps pour « exciter de vives alarmes ». C'est pour cette raison que cet auteur recommandait déjà de ne pratiquer que de petites saignées, fréquemment répétées, de ne faire qu'une petite ouverture à la veine pour diminuer la rapidité et l'abondance de la perte sanguine. Pelletan même, pour prévenir les syncopes, était arrivé à faire des « saignées baveuses » qu'il obtenait en ouvrant largement la veine, et en desserrant aussitôt la ligature du bras.

La pratique de Chomel (1832) suivi de Poster (de Dublin, 1839) est tout autre. Loin de craindre les syncopes, il les favorise dans le but de faciliter mieux par là, comme il le croyait, la coagulation du sang. Il tirait peu de sang de la veine et faisait tenir le malade debout pendant la saignée afin de produire plus facilement l'état lipothymique. Idée théorique assez malheureuse ; car la syncope ne peut que favoriser la production de caillots passifs, et ceux-ci ne tardent pas à être dissociés et entraînés dans le courant circulatoire.

On a peut-être eu tort d'abandonner complètement la méthode de Valsalva ; il ne s'agissait que de la modifier en l'atténuant. De petites saignées répétées à 250 ou 300 grammes au plus, jointes au repos, à la diète carnée, à la pratique de quelques injections sous-cutanées de gélatine, et encore à l'emploi de quelques médicaments vaso-dilatateurs (trinitrine, tétranitrol) ou de l'iodure de potassium, pourraient constituer une

méthode complexe de traitement s'adressant à la fois au contenu et au contenant, au sang et à la paroi. Cette question sera mieux traitée plus tard à titre de conclusion thérapeutique.

Ce que nous savons de la saignée, de la prompte reconstitution (en quelques heures) du plasma sanguin, nous démontre qu'elle constitue le plus souvent une *médication d'urgence* applicable à quelques malades et non à une maladie en général ; et c'est parce qu'on n'a pas voulu le comprendre, parce qu'on a cherché à élever les émissions sanguines à la hauteur d'une médication curative d'états morbides divers, qu'elles sont tombées, bien à tort, dans un grand discrédit. Ainsi, dans le cours des anévrysmes de l'aorte, surtout dans ceux qui s'accompagnent d'aortite ou de péri-aortite avec néphrite interstitielle par suite de lésions généralisées à tout le système artériel, l'hypertension vasculaire constitue un grand danger qu'il faut combattre par des émissions sanguines répétées, par des purgatifs, par le repos et par l'emploi de médicaments vaso-dilatateurs. Dans ces cas encore, on peut voir survenir un œdème aigu du poumon dont l'immense péril est conjuré par une saignée très copieuse. De même, les émissions sanguines peuvent calmer les phénomènes douloureux et arrêter le développement progressif de la tumeur anévrysmale, elles peuvent prévenir et retarder l'imminence d'une rupture. Réhabilitation de la saignée, dira-t-on. Sans aucun doute, et la médecine — trop souvent un perpétuel recommencement — n'est pas sans connaître les nombreuses fluctuations des systèmes thérapeutiques qui naissent, meurent et renaissent !

Régime alimentaire

Au sujet de la méthode de Valsalva et des modifications qu'elle a subies, et pour démontrer d'autre part les nombreuses contradictions entre divers médecins, nous ferons deux citations.

« J'ai la conviction intime, — dit Hogdson, — que si cette pratique (celle de Valsalva) était *rigoureusement adoptée*, les anévrysmes internes ne seraient plus regardés comme devant être constamment funestes. »

Stokes est d'un avis absolument contraire : « Il est fort heureux, dit-il, que pour un grand nombre de malades traités par cette méthode, on ne l'applique souvent, que d'une manière incomplète. » Aussi, le clinicien de Dublin, suivi en cela par Graves, Beatty, Proudfoot et King, accorde aux malades une « diète généreuse » dans le but de fournir un sang plus facilement coagulable. Il faut, dit-il, aux malades une alimentation nourrissante à laquelle on doit même joindre l'usage du vin et des autres

stimulants, et il ajoute qu'il lui est arrivé souvent de faire cesser la stridulation, la toux et la dysphagie, rien qu'en prescrivant une diète généreuse et tonique. Il raconte même l'histoire d'un anévrysmatique aggravé par un régime débilitant auquel il a suffi d'un repas copieux « composé d'une soupe à la tortue, de poisson, de viande rôtie, de gibier, d'une bouteille de madère et de deux verres de punch à l'eau-de-vie » pour faire cesser comme par enchantement l'intensité des douleurs, la perte de sommeil, la violence des battements anévrysmaux ! Pour avancer toutes ces choses, Stokes a dû être le jouet d'une forte illusion.

Enfin, il recommande surtout les émissions sanguines locales qui amèneraient, d'après lui, un grand soulagement, probablement en modérant un travail inflammatoire de la tumeur dont, avec Hasse, il admet la fréquence.

En 1875, Tuffnell[1] a recommandé un traitement composé : 1° du repos au lit ou dans la position horizontale dans le but de diminuer la fréquence du pouls et d'aider par conséquent à la coagulation du sang ; 2° d'une diète alimentaire avec restriction de boissons, dans le but de rendre le sang plus coagulable. Voici la diète à observer :

Déjeuner	Pain et beurre	60	grammes.
	Lait	60	—
Dîner	Viande	90	—
	Pain et pommes de terre	90	—
	Eau ou Bordeaux.	120	—
Souper.	Pain et beurre	60	—
	Thé	60	—

Cette méthode de traitement n'obéit en aucune façon aux indications thérapeutiques qu'elle se propose de remplir. Sans doute, la station horizontale diminue le nombre des pulsations, de 8 à 10. Or, peut-on croire, sous cette influence, à une réelle tendance à la coagulation du sang, lorsqu'il est démontré d'autre part que cette position a pour effet d'élever légèrement la tension artérielle ? Le repos est utile, sans aucun doute ; mais il n'est pas nécessaire de prescrire la position horizontale d'une façon continue.

D'autre part, la prescription du thé, même en petite quantité, est contre-indiquée, puisque d'après les observations déjà anciennes de Percival et de Stokes confirmées par les nôtres, cette boisson détermine souvent un état d'éréthisme cardiaque, se manifestant par de fréquentes palpitations. Puis, la viande doit être défendue pour des raisons que nous expliquerons plus loin. Enfin, la diète sèche est une thérapeutique

[1] *Successful treatment of internal aneurism.* London, 1875.

illusoire pour la raison suivante : Tant que la diurèse se maintient à peu près égale à l'abondance des boissons, il ne survient aucun accident ; mais, lorsqu'elle est de beaucoup inférieure à celles-ci, c'est alors que l'on peut craindre pour les anévrysmes les conséquences d'une sorte de pléthore vasculaire. En un mot, l'abondance des boissons est moins à considérer que leur action diurétique, et les malades atteints d'anévrysme se trouveront bien, au contraire, de se soumettre au régime lacté absolu (3 litres au moins par jour), ou au régime lacté mitigé.

D'après nous, ce qui importe, c'est moins la quantité que la *qualité* des boissons et des aliments. Ce qu'il faut craindre dans le cours des anévrysmes, c'est l'augmentation de la tension vasculaire, et pour cette raison, la concomitance d'une néphrite interstitielle (maladie à haute tension artérielle) est toujours une circonstance aggravante, prédisposant singulièrement les tumeurs anévrysmales à leur extension progressive et à leur rupture.

Or, nous avons démontré que les toxines alimentaires sont éminemment vaso-constrictives, d'où une action certaine sur la pression sanguine qu'elles augmentent rapidement. Par conséquent, il faut interdire, comme pour les cardiopathies artérielles : les bouillons et potages gras, jus de viande, viandes faisandées et peu cuites, poissons de mer, conserves alimentaires, fromages faits, mets épicés, gibier. Les anévrysmatiques doivent donc être soumis suivant les cas, soit au régime lacté exclusif (3 à 4 litres par jour), soit au régime lacté mitigé (2 litres de lait par exemple, tous les légumes, quelques œufs, fruits et surtout raisin, peu ou pas de viande). Le thé, le café, les liqueurs, les bières fortes, le tabac sont naturellement défendus.

Tel est le régime alimentaire fondé principalement sur la *diète carnée* qui n'est autre chose que la diète des toxines alimentaires, des poisons vaso-constricteurs. Ce régime a l'avantage de ne pas affaiblir les malades, de favoriser la diurèse, de diminuer la tension artérielle, de modérer l'action du cœur, et d'agir ainsi favorablement sur la paroi anévrysmale.

Traitement médicamenteux

1° *Iodure de potassium. Mercure.* — « L'iodure de potassium est pour les anévrysmes ce que la digitale est au cœur », a dit Duroziez, reproduisant ainsi une idée que j'ai autrefois exprimée en ces termes : L'iodure est la digitale des artères.

On ne saurait trop insister sur cette médication, parce que c'est la

seule qui ait donné de bons résultats, des améliorations progressives, même des guérisons définitives. C'est Bouillaud qui le premier a eu l'honneur de la faire connaître en 1859, au sujet d'un homme atteint d'un anévrysme double de l'aorte ascendante et de la crosse, chez lequel on vit manifestement survenir, après des doses quotidiennes de 2 à 5 grammes d'iodure de potassium, une diminution très accusée de la tumeur extérieure. Cependant, il finit par succomber, et à l'autopsie on trouva dans le sac anévrysmal des caillots concentriques et lamelleux. Sur deux autres malades, la médication est restée sans résultat[1].

Nélaton[2], la même année que Bouillaud (1859), fut amené à employer avec succès l'iodure de potassium dans un cas d'anévrysme de l'artère innominée.

Plus tard, Chuckerbutty (de Calcutta, 1862), Robert et Windsor (de Manchester), puis Balfour (1868 et 1876), firent mention du traitement ioduré dans les divers anévrysmes. Puis d'autres auteurs, Dyce-Duckworth en 1873, Dreschfeld, Philipson, H Simpson en 1877, Byrom-Bramwell en 1878, Verneuil, Dujardin-Beaumetz, G. Sée et beaucoup de médecins en France publièrent des améliorations et des guérisons. J'ai observé, en 1870, un homme de 60 ans, non syphilitique, atteint d'un gros anévrysme de l'aorte, non encore saillant à l'extérieur, et chez lequel l'administration continue d'iodure à la dose quotidienne de 3 grammes, fit disparaître progressivement une paralysie de la corde vocale gauche, la dyspnée avec cornage, l'angine de poitrine avec presque tous les symptômes de percussion et d'auscultation. Depuis cette époque, la médication iodurée, sur 37 malades que j'ai pu suivre, a amené 15 fois des améliorations évidentes. Mais, celles-ci ne se montrent qu'après un traitement prolongé, et on doit regarder comme exceptionnel le fait de Philipson qui affirme avoir guéri en sept semaines un anévrysme de l'aorte par des doses d'iodure de potassium variant de 1 gr. 50 à 6 grammes par jour.

L'iodure de potassium doit être préféré à tous les autres iodures, et administré à des doses variant de 1 à 3 ou 6 grammes par jour. Les doses de 8, 10 et même 18 grammes indiqués par quelques observateurs, nous semblent à la fois excessives et inutiles[3]. Cherchewski (de Saint-Pétersbourg) associe souvent à l'iodure, le chloral à titre de vaso-dilatateur. Il

[1] Bouillaud (*Gaz. des hôp.*, 8 février 1859).

[2] *Clinique européenne*, 1859.

[3] Dans les artériopathies cérébrales syphilitiques (*Rev. de méd.*, 1894), Charrier et Klippel montrant les avantages du traitement mixte, insistent sur l'utilité des hautes doses et d'une médication intensive (frictions mercurielles tous les jours avec 6 grammes d'onguent double, iodure de potassium aux doses progressives de 6 à 15 grammes par jour). A noter parmi leurs observations, celle d'un homme de 37 ans guéri ainsi d'une double endartérite oblitérante des artères sylviennes, fait analogue à celui de la guérison d'une double artérite temporale syphilitique observée autrefois par Leudet.

donne des doses de 0,15 à 0,20 centigrammes plusieurs fois par jour, et il pense que ce médicament seconde utilement l'action de l'iodure en maintenant les vaisseaux périphériques dans un relâchement relatif.

En présence des résultats obtenus, on s'est demandé naturellement quel était le mode d'action de l'iodure de potassium dans la cure des anévrysmes, et plusieurs explications ont été proposées.

L'*action antisyphilitique* a d'abord été invoquée en raison de la fréquence réelle des anévrysmes ayant une origine spécifique. Mais, on s'aperçut bientôt que la médication iodurée améliore ou guérit presque aussi bien les anévrysmes non syphilitiques, et dans les statistiques publiées par différents auteurs il faudrait encore retrancher les faits qu'ils ne connaissaient pas alors et relatifs à des plaques gommeuses pré-aortiques, simulant assez souvent des anévrysmes d'après Fournier et guérissant naturellement à la suite d'un traitement ioduré, après quelques semaines. D'autre part, les anévrysmes syphilitiques sont quelquefois très rebelles au traitement qui ne les modifie même en aucune façon : c'est lorsque, par suite de la destruction de presque toutes les tuniques artérielles, la tumeur anévrysmale très développée, devient parasyphilitique, et qu'elle est d'origine, mais non plus de *nature* syphilitique. Par conséquent, pour être vraiment efficace, le traitement doit être précoce, et lorsqu'il est tardif, la guérison est aussi impossible que dans ceux de ramollissement cérébral (parasyphilitique) par thrombose artérielle due à une artérite spécifique. Aussi, Boinet (de Marseille) a eu raison d'écrire qu'il faut chercher systématiquement chez les syphilitiques, l'aortite et le début des anévrysmes, et que c'est surtout à la période *préanévrysmatique* que l'action thérapeutique est presque certaine dans ces cas. L'aortite syphilitique est relativement fréquente, il ne faut pas l'oublier, elle se termine souvent par la formation de dilatation vasculaire, elle est en un mot très ectasiante. Mais, dans certains cas, même au début de la maladie, le traitement spécifique n'a aucune prise : c'est lorsque la tumeur anévrysmale s'est formée à la faveur d'une infection secondaire, et ainsi j'ai vu chez un homme atteint d'aortite syphilitique, se développer rapidement les symptômes d'un anévrysme de l'aorte après une pneumonie grippale. Dès lors, le traitement ioduré est devenu presque inefficace pour la raison suivante : s'il peut encore modifier favorablement l'aortite *restée* syphilitique, il ne peut plus rien contre la dilatation artérielle *devenue* infectieuse.

On a invoqué l'*action coagulante* des iodures sur le sang pour expliquer leur action anti-anévrysmale. Mais, deux cas peuvent se présenter à l'autopsie des anévrysmatiques soumis à la médication iodurée : ou la poche ne renferme pas ou peu de caillots, avec simple rétraction de

ses parois, ce qui n'est pas en faveur de la théorie ; ou la poche est plus ou moins remplie de caillots actifs, lamelleux et stratifiés, ce qui ne peut pas non plus être invoqué à son actif, puisque c'est là un des modes de guérison naturelle ou spontanée des anévrysmes. Du reste, au nom de quelles expériences ou observations parle-t-on pour admettre l'action des iodures sur la coagulation sanguine ?

L'action sur la *circulation* elle-même et sur les *parois vasculaires*, donc sur celles du sac anévrysmal, nous semble incontestable, et c'est sans aucun doute par ce double mécanisme qu'agit la médication iodurée. D'une part, elle abaisse la tension artérielle, et même c'est pour renforcer cette action que je prescris en même temps des médicaments vaso-dilatateurs (trinitrine, tétranitrol) ; en calmant ainsi l'excitation cardio-vasculaire, elle agit à titre de sédatif du système circulatoire, et l'on peut remarquer que cette double action se fait surtout sentir dans tous les cas où la tension artérielle est exagérée par artérite généralisée et surtout par l'existence concomitante d'une néphrite interstitielle. Dans les cas où la dilatation artérielle constitue un accident *local* de la paroi vasculaire, sans autre lésion du système artériel, la tension sanguine générale peut rester à l'état normal ou même s'abaisser ; alors, l'action de l'iodure sur la tension est moins manifeste. D'autre part, on trouve, avons-nous dit, après la médication iodurée, en l'absence même de caillots dans la poche anévrysmale, celle-ci revenue sur elle-même et comme rétractée. Balfour a été jusqu'à dire que l'iodure pouvait amener l'hypertrophie de la tunique adventice. Quoi qu'il en soit, il résulte des expériences de Schleich confirmées ensuite par Heinz (1890) que la médication aboutit à une émigration plus abondante des leucocytes et à une augmentation d'activité de ceux-ci surtout dans les points où les troubles circulatoires sont à leur maximum. C'est là, comme nous l'avons déjà dit au sujet du traitement des aortites, ce qui expliquerait sans doute l'action de l'iodure sur les parois vasculaires plus ou moins altérées. Ainsi donc, l'iodure, médicament vasculaire, agit sur le contenant et sur le contenu : sur le contenant, par une action spéciale sur les parois des vaisseaux et de la poche anévrysmale ; sur le contenu, en abaissant la tension artérielle, en modérant le courant sanguin, et même en le ralentissant, ce qui parfois peut aboutir à la formation de caillots actifs dans l'intérieur du sac.

L'iodure de potassium, en déterminant à la longue la régression du sac anévrysmal, diminue ou fait disparaître tous les symptômes de compression : dysphagie, dyspnée, toux, douleurs. Mais encore une fois, le traitement doit être prolongé pendant plusieurs mois ou plusieurs années.

Lorsque les anévrysmes de l'aorte ont une origine nettement syphili-

tique, y a-t-il lieu de prescrire concurremment avec la médication iodurée, les *préparations mercurielles*, d'instituer en un mot un traitement mixte ? Quoique, dans la plupart des cas, ces anévrysmes appartiennent à la période tertiaire, je n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Dans sa thèse inaugurale de 1884, Verdié a vu sous l'influence de ce traitement suivi pendant vingt jours (3 à 6 et jusqu'à 18 grammes par jour d'iodure ; frictions mercurielles avec 6 grammes de pommade) une poche anévrysmale saillante à l'extérieur et ayant détruit les côtes, revenir sur elle-même, et n'offrir plus qu'un diamètre transversal de 8 centimètres et demi au lieu de 11 centimètres, et un diamètre vertical de 6 centimètres au lieu de 7. Malheureusement, il se fit une rupture par une bronche et le malade mourut. A l'autopsie, on trouva la poche à moitié remplie par des caillots fibrineux stratifiés.

Le traitement mercuriel doit être institué, surtout parce qu'il paraît démontré que les artériopathies syphilitiques peuvent se développer pendant la période secondaire, six ou sept mois après l'accident initial. Il nous suffira de citer quelques faits à l'appui : celui de Spillmann [1], relatif à un malade succombant à des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes par rupture d'anévrysmes syphilitiques des artères cérébrales, six mois après le chancre ; ceux de Mauriac [2] et de Letulle [3] (mort au milieu d'accidents cérébraux et apoplectiformes par artérite oblitérante ou ulcéreuse, environ six mois après le chancre). Cependant, quoique j'aie vu se développer deux fois l'aortite syphilitique moins de deux ans après l'accident primitif, il importe de faire remarquer que la syphilis aortique est le plus souvent *tardive*, qu'elle appartient toujours au tertiairisme (quatre à vingt ans après le chancre), tandis que la syphilis des artères moyennes et surtout celle des artères cérébrales, est *précoce*, pouvant se montrer de bonne heure dans la période secondaire.

Aux frictions mercurielles, il faut préférer les injections sous-cutanées de bi-iodure de mercure suivant la formule de Panas [4].

Cette huile biiodurée est d'un dosage facile, puisqu'elle renferme quatre milligrammes de bi-iodure de mercure par centimètre cube, le contenu d'une seringue de Pravaz. Le bi-iodure s'absorbe plus rapidement que tous les autres sels de mercure, il expose moins aux accidents d'intoxication ou d'intolérance. De plus, les injections ne sont pas très douloureuses si on a soin de les faire très profondément ; elles ne déter-

[1] *Annales de syphiligraphie*, 1886.

[2] *Arch. de méd.*, 1889.

[3] *Presse méd.*, 1896.

[4] Huile d'olives stérilisée et lavée à l'alcool . . . . 100 grammes.
Biiodure d'hydrargyre. . . . . 0,40 centigrammes.

minent pas de réaction inflammatoire ni d'accidents locaux quand on les pratique avec l'asepsie la plus rigoureuse. Pour cela, après avoir stérilisé la seringue avec l'eau bouillante et flambé l'aiguille sur la lampe, on lave la peau avec un tampon d'ouate hydrophile trempé dans la liqueur de Van Swieten. On injecte lentement et profondément le contenu de la seringue dans les masses musculaires des régions fessière, crurale externe ou abdominale, ou plutôt dans les deux tiers externes de la fesse au-dessus du grand trochanter (la région la moins douloureuse), et on répète cette opération tous les jours pendant dix à vingt jours, pour recommencer un mois après.

En même temps, on prescrit une dose quotidienne d'iodure de 2 à 6 grammes, sans qu'il soit nécessaire le plus souvent d'aller au delà.

Tel est, dans ses grandes lignes, le traitement des anévrysmes et dilatations aortiques, de l'aortite subaiguë ou chronique des diverses artérites d'origine syphilitique. L'exemple si souvent cité et emprunté à Leudet[1], d'une artérite oblitérante des deux temporales, coïncidant avec quelques accidents cérébraux, guérie complètement par un traitement ioduré et par le sirop de Gibert, prouve encore en faveur d'une médication longtemps continuée.

2° *Agents médicamenteux divers.* — D'autres médicaments que les iodures et le mercure ont autrefois été recommandés dans le traitement des anévrysmes de l'aorte. Nous allons les passer rapidement en revue, car leur efficacité est plus que douteuse.

Ayant remarqué à l'autopsie des individus morts de saturnisme, une grande pâleur des tissus avec une diminution dans la quantité de sang dans tous les vaisseaux, Laennec avait été amené à employer l'*acétate de plomb* dans les hypertrophies et dilatations du cœur et dans les anévrysmes de l'aorte. Il fut suivi dans cette pratique par Dupuytren, par Bertin, puis par Dusol et Legroux qui auraient vu trois fois une tumeur anévrysmale diminuer notablement par ce traitement. La dose moyenne de 0,15 à 0,25 centigrammes par jour pouvait être portée à 0,80 centigrammes et même un gramme. Or, cette médication a été abandonnée avec juste raison : d'abord parce qu'elle provoque souvent des accidents gastro-intestinaux (nausées, vomissements, coliques, diarrhée[2]) ; ensuite parce que jamais on n'a pu citer d'améliorations réelles à la suite de son emploi, et Laennec lui-même disait que l'acétate de plomb lui avait paru utile, « mais jamais héroïque » ; enfin, parce que ce médicament a une

[1] Curabilité de l'artérite syphilitique (*Congrès de Blois*, 1884). Contribution à la séméiologie du rétrécissement des artères du membre supérieur (*Rev. de clin. et thérap.*, 1887).

[2] Hope disait que l'on pouvait éviter ces accidents par une ou deux doses de ricin, par des boissons mucilagineuses et des aliments farineux.

tendance à augmenter la tension artérielle, ce qui contribue encore à l'expansion de la tumeur et à sa rupture. C'est un médicament plus nuisible qu'utile, disait Lebert ; c'est « une invention théorique », ajoutait Niemeyer, et cette médication a été justement mise de côté.

L'*ergot de seigle* et l'*ergotine* ont été aussi des « inventions théoriques », et malgré l'affirmation de Langenbeck (1869) qui assure avoir fait disparaître un anévrysme radial de la grosseur d'une aveline par une seule injection d'extrait aqueux d'ergot de seigle à 0,15 centigrammes autour de la tumeur, de Wolf (1873), de Waldenburg et de Schlesinger (1879), ce dernier recommandant l'injection de 8 à 10 centigrammes d'ergotine à la base de la tumeur tous les deux jours, malgré l'amélioration très grande obtenue (1884) par Angelini Arnoldo au moyen d'injections d'ergotine pratiquées autour d'une grosse tumeur anévrysmale du tronc brachio-céphalique, de l'aorte, de la carotide et de la sous-clavière, ce médicament a très rarement produit d'heureux résultats. J'ajoute que son influence hémostatique étant due, non à une action directement coagulante sur le sang, mais surtout à une action vaso-constrictive, l'ergot de seigle est le plus souvent contre-indiqué parce qu'il peut contribuer à augmenter la tension artérielle.

Un malade atteint d'anévrysme de l'aorte et du tronc cœliaque, est soumis pendant de longs mois à une médication par l'*aconit*. Sous l'influence des propriétés sédatives que le médicament exerce sur tout le système circulatoire, dit Th. Wrigley Grimshawe (1875), la tumeur s'affaisse, elle devient dure et ferme. Encore une illusion thérapeutique.

Autrefois Hope employait une médication très complexe. Il recommandait : les *saignées modérées* à longs intervalles (180 à 220 grammes toutes les trois ou six semaines) ; les *diurétiques* (nitrate et et acétate de potasse, 4 à 10 grammes) pour désemplir, disait-il, le système circulatoire sans diminuer la fibrine du sang ; la *digitale* en vue de modérer le cœur et de favoriser la formation des caillots ; enfin, de pilules d'*élatérium* composées[1]. — Ce dernier médicament n'a de valeur qu'à titre d'agent purgatif. Les diurétiques n'ont jamais eu aucune action sur les anévrysmes. Quant à la digitale, que peut-elle faire sur une paroi vasculaire en partie disparue ? D'autre part, prise sans mesure, elle peut déterminer l'aggravation de la maladie, et Boinet (de Marseille) a vu augmenter d'une façon considérable une tumeur anévrysmale chez un homme soumis depuis longtemps par son médecin à la médication digitalique. Comme la

[1]

Elatérium	0,03 centigrammes.
Poudre de capsicum annuum	0,40 —
Calomel.	0,20 —

(Pour 4 pilules dont on prenait une par jour.)

saignée, la digitale est le médicament d'un symptôme, d'une complication et non d'une maladie. Lorsqu'il y a de l'éréthisme cardiaque, lorsque les phénomènes hyposystoliques ou asystoliques surviennent (ce qui est rare), on peut y avoir recours, et Hogdson rapporte judicieusement qu'il avait vu ce médicament agir avec « un bienfait marqué », surtout lorsque la maladie était compliquée d'hydropisie.

Il nous semble suffisant de mentionner : l'*alun* (1 à 2 grammes), le tannin (0,10 à 0,30 cent.) l'*acide gallique*, le *perchlorure de fer* à l'intérieur; les révulsifs et les *vésicatoires* sur la tumeur anévrysmale dans le but de favoriser la formation de caillots dans son intérieur; les injections intra-anévrysmales de *tanin* ou de *perchlorure de fer*. Les premiers moyens sont inutiles; les seconds, illusoires; les troisièmes, fort dangereux et capables de déterminer des hémorrhagies graves au niveau de la piqûre, de favoriser les ruptures, ou encore des embolies mortelles.

On a recommandé l'emploi du *furfurol* qui, d'après les expériences de Lépine, contribuerait à augmenter la plasticité du sang. Il s'emploie à la dose de 2 à 3 grammes en potion, ce qui constitue un breuvage très désagréable et difficile à prendre, ou en lavements à la dose de 5 à 10 grammes. Mais, jusqu'ici, les résultats sont nuls. Le *chlorure de calcium* (aux doses de 2 à 4 grammes) employé à titre de coagulant du sang, a plutôt été employé en vertu d'idées théoriques. En tout cas, il serait préférable au furfurol dont la toxicité est dangereuse. — Quelques auteurs ont encore signalé le *veratrum viride*, la *trinitrine*, le *tétranitrate d'érythrol* dans le but de diminuer la pression sanguine : moyens infidèles dans le traitement des anévrysmes, lorsqu'ils sont employés sans le concours d'une autre médication.

Injections sous-cutanées de gélatine

En 1896, les expériences de Dastre et Floresco[1] ont démontré « l'action remarquable que les injections de gélatine exercent sur la coagulation du sang. La gélatine introduite dans les vaisseaux amène une coagulation presque instantanée du sang de la saignée. Elle s'offre donc comme un agent énergique de coagulation. »

Telle est la découverte qui a dernièrement donné naissance au traitement des anévrysmes de l'aorte par les injections *sous-cutanées* de solution gélatineuse. Il ne fallait pas songer à l'injection intra-veineuse qui aurait présenté de grand dangers chez l'homme, et c'est pourquoi la

[1] *Arch. de physiologie*, 1896.

voie sous-dermique a été adoptée. Il résulte de la relation de six observations de Lancereaux et Paulesco[1], que cette méthode de traitement peut aboutir à la formation assez rapide (après une quinzaine d'injections faites dans l'espace de deux ou trois mois) de caillots fibrineux stratifiés et à la guérison définitive des anévrysmes.

J'ai déjà observé un cas terminé par la disparition de la tumeur anévrysmale à la suite de quinze injections environ pratiquées en un mois et demi ; et avec mon interne, M. Deguy, j'ai eu l'idée, chez un phtisique atteint d'hémoptysies graves et incoercibles dues vraisemblablement à de petits anévrysmes de l'artère pulmonaire, d'employer ce même traitement. Les hémoptysies se sont arrêtées assez rapidement sous l'influence de cette médication, alors qu'elles avaient résisté à tous les moyens employés[2].

La formule est une solution stérilisée de gélatine à 1 p. 100 dans une solution de Na Cl à 1 p. 1000, maintenue à 37 degrés. On injecte chaque fois de 50 à 100 et même 150 grammes de cette solution. Ces injections un peu douloureuses, se font profondément dans l'hypoderme, à la région fessière par exemple ; elles sont parfois suivies de l'apparition d'une rougeur locale et d'un léger mouvement fébrile transitoire (38° à 38°,5). Dès le jour ou le lendemain des injections, on constate un durcissement avec rétraction de la tumeur et diminution de ses battements. Si, après quelques jours, les parois de la tumeur reprennent un peu de mollesse et si les battements paraissent revenir à leur état primitif, on refait une autre injection, et ainsi de suite jusqu'à la guérison. Mais les injections doivent être espacées en général d'au moins dix jours, sous peine de dépasser le but, et de produire des accidents (embolies, thrombose d'une artère collatérale et voisine, obstruction de la carotide, etc.). Il faut donc agir avec prudence et modération, quelques accidents ayant déjà été signalés.

— Chez un homme de 38 ans, ni paludique, ni tuberculeux, ni syphilitique, atteint en mai 1897, d'un anévrysme de l'aorte ascendante, Boinet (de Marseille) a vu évoluer rapidement une tuberculose à la suite de l'obstruction fibrineuse presque complète de l'artère pulmonaire.

— Une femme de 49 ans, observée par Barth, atteinte d'un anévrysme de l'aorte ascendante est soumise trois fois par semaine à ce nouveau traitement. Après douze injections, on en pratique trois autres avec du sérum gélatiné à 1,5 p. 100, puis on fait une 16e injection de 30 centimètres cubes seulement de sérum gélatiné à 2 p. 100. Celle-ci est très douloureuse, elle est suivie d'une température de 40° pendant vingt-quatre heures, puis on voit se former

[1] *Académie de médecine,* 22 juin 1897 et 11 octobre 1898.

[2] *Acad. de méd.,* 11 octobre 1898. — *Journal des Praticiens,* 1897.

un abcès à l'un des derniers points de la piqûre. Quatre jours après, on constate que la tumeur est devenue ferme, dure, tendue, sans battements. Pendant la nuit, la malade est prise brusquement de suffocation avec angoisse, menace de syncope; puis le lendemain matin, le pouls est faible, fréquent au point d'être incomptable; il y a de la contracture des muscles du cou, une vive douleur à la nuque, et à 2 heures de l'après-midi, elle succombe aux progrès du collapsus. A l'*autopsie*, on trouve une tumeur anévrysmale grosse comme une tête de fœtus remplie de caillots stratifiés dont l'épaisseur atteint en certains points quatre centimètres, et une cavité secondaire entièrement comblée par une masse de caillots récents, grisâtres et friables, sans adhérence à la paroi. Le tronc trachio-céphalique et ses branches, la carotide gauche sont complètement oblitérés à leur origine par des caillots qui se prolongent à cinq ou six centimètres dans leur cavité. L'encéphale ne révèle aucune lésion sauf la pie-mère qui est le siège d'un œdème considérable.[1]

Cette observation sert à la fois à confirmer la grande puissance coagulante du sérum gélatiné et à mettre en garde contre certains dangers des injections gélatineuses quand elles sont trop concentrées (2 p. 100) ou quand elles sont trop rapprochées (3 fois par semaine). Il y a un réel danger à provoquer une coagulation en masse au niveau de l'origine de gros vaisseaux artériels et à produire une ischémie rapide de l'encéphale. En n'injectant que 50 à 100 grammes d'une solution à 1 p. 100 de gélatine, en ne répétant les injections qu'à de longs intervalles de dix ou quinze jours, en soumettant les malades au repos complet, on peut faire avec succès usage d'une médication d'autant plus rationnelle qu'elle paraît « aider la nature dans ses méthodes curatives ». Malheureusement, elle n'agit que sur le contenu du sac, et non sur la paroi elle-même, elle ne paraît que produire la formation de caillots dits passifs, « friables, sans aucune adhérence à la paroi » (obs. de Barth), et quoiqu'il soit démontré que les solutions de gélatine sont réellement et lentement résorbées, qu'elles paraissent augmenter dans une certaine mesure

[1] Boinet rapporte (*Archives provinciales de médecine*, avril 1899) une nouvelle observation de Fallot et Pagliano : Homme de 42 ans, syphilitique, atteint d'un anévrysme de l'aorte ascendante faisant saillie au bord gauche du sternum. Du 19 novembre 1898 au 19 janvier 1899, huit injections gélatineuses ont été pratiquées (les deux premières à 45 grammes, les deux suivantes à 60 grammes et les quatre dernières à 80 grammes de la solution.) La huitième et dernière injection a été suivie d'un peu d'arythmie et d'une élévation assez considérable de la température (39°,3). Les palpitations et la dyspnée se sont calmées ainsi que les sensations douloureuses; la marche et la montée des escaliers sont devenues moins pénibles, la tumeur s'est un peu affaissée. « Cependant, l'impression des deux chefs de service, MM. Pagliano et Fallot qui ont suivi ce malade pendant plusieurs mois, est que ce traitement n'a eu qu'une action très peu marquée sur les signes physiques. » — En Angleterre, Futcher a déjà pratiqué sur quatre malades, ces injections gelatineuses, et il n'a obtenu qu'une seule fois une réelle amélioration. (*The medic. and surg. Review of Review's*, avril 1899).

la coagulabilité du sang, ces injections doivent encore faire leurs preuves. Sur l'un de nos malades, la médication avait paru avoir une action favorable, quand nous avons vu après plusieurs mois, une autre tumeur anévrysmale se former à côté de l'ancienne. Dans une de ses observations, Lancereaux constate qu'à deux reprises différentes, de nouvelles poches anévrysmales se sont produites à côté ou au-dessous de la première. Sans doute, après chaque injection, les diverses tumeurs sont devenues plus fermes et moins saillantes en même temps que disparaissaient les douleurs; mais Boinet se demande si ces cas méritent réellement le mot de « guérison ».

Il n'est donc pas encore démontré que l'on puisse obtenir, par ce moyen, des guérisons définitives.

Réfrigérants

Cette méthode fort ancienne se perd dans les ténèbres du moyen âge, dit Broca. En effet, dès 1295, un praticien, Lanfranc aurait publié l'histoire d'un anévrysme guéri par des applications locales de neige. Vers le milieu du XVIIe siècle, Bartholin et Matani vantèrent cette méthode, et un siècle après, Donald Monro rappela que les médecins portugais traitaient les anévrysmes depuis longtemps avec succès par des applications de glace. En 1790, Guérin (de Bordeaux) érigeant cette pratique en méthode qui porta longtemps son nom, se contenta d'appliquer sur les tumeurs anévrysmales des compresses d'eau froide, imbibées d'eau vinaigrée et renouvelées toutes les sept minutes; une seule fois, il fit usage de la glace. Il résulte de ses observations, que la coagulation sanguine a été obtenue plutôt par l'inflammation intérieure du sac que par sa réfrigération. Plus tard, les chirurgiens (Brüchner, Larrey, Sabatier, Velpeau) employèrent cette méthode réfrigérante avec des succès divers, puis les médecins (Rodolosse, Reynaud et Labissal, etc.). Ces deux derniers auteurs auraient obtenu une guérison d'un énorme anévrysme inguinal par des applications répétées de glace pendant plusieurs mois. Velpeau se servait d'un mélange réfrigérant qui pouvait bien produire momentanément la coagulation sanguine, mais la tumeur ne tendait pas à reprendre son volume et ses caractères habituels[1].

C'est ainsi que les choses se passent d'ordinaire ; on peut bien observer

[1] Donald Monro. Obs. on aneurisms (*Edimburgh essays and obs. phys., and litterary*, 15 août 1760). — Guérin (*Soc. de santé de Bordeaux*, thermidor an IV). — Bruchner, Iéna, 1797. — Rodolosse (*Thèse de Paris*, 1810). — Sabatier (*Bull. de la faculté de méd.*, 1812). — Larrey (*Mém. de chir. mil.*, 1829). — Reynaud et Labissal (*Gaz. méd. de Paris*, 1837). — Velpeau (*Acad. de méd. de Paris*, 1853).

pendant quelques jours une apparente amélioration, une diminution et un certain durcissement de la tumeur, mais bientôt celle-ci recommence à battre comme auparavant et à progresser, parce que la réfrigération ne peut produire que des caillots passifs dans l'intérieur du sac, et non des caillots actifs, seuls agents de la guérison. On a même annoncé, comme pour le cas de Pelletan (1810). des succès, alors que la mort est survenue par suppuration du sac ou encore par embolie. La réfrigération prolongée, dit Broca, est une arme à double tranchant, et si quelquefois elle peut avoir la propriété de combattre l'inflammation, elle peut aussi la provoquer jusqu'à la gangrène ; elle peut déterminer de vives et insupportables douleurs, comme Hogdson et Breschet l'ont remarqué ; elle expose à la production de bronchites avec toux incessante, capables de déterminer l'augmentation de la tumeur ; elle a peu d'action sur la rétraction ou la contraction du sac anévrysmal, et ne peut agir momentanément que sur le bout supérieur du vaisseau doué réellement d'élasticité et de contractilité ; enfin, loin de favoriser la coagulation sanguine, le froid la retarde au contraire, et s'il faut en croire Vizioli et Butera (1882), l'application de la glace sur une tumeur anévrysmale est suivie de l'augmentation de la tension artérielle.

Ce n'est pas à dire pour cela que la réfrigération soit une méthode à complètement abandonner ; mais il faut savoir, comme pour la saignée du reste, qu'elle s'adresse à un symptôme et non à la maladie elle-même, que dans tous les cas d'éréthisme cardiaque, de palpitations plus ou moins violentes, l'application d'une vessie de glace sur le cœur et sur la tumeur est d'une grande utilité. Encore faut-il prendre quelques précautions, n'employer qu'une légère quantité de petits fragments de glace pour ne pas trop peser sur la tumeur, et avoir soin d'interposer de l'ouate entre cette vessie et la peau.

Compression

Dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte en imminence de rupture, on pourrait songer à pratiquer même avec la plus grande douceur, la compression de la tumeur qui rend parfois de réels services dans le traitement des anévrysmes des membres. La lame de plomb de Pelletan recouverte d'un morceau de flanelle, et la cuirasse en fer-blanc de Niemeyer ne sont pas à recommander ; il en est de même de l'application de collodion plusieurs fois employée par Broca et dont la faible force rétractile est illusoire lorsqu'il s'agit de lutter contre l'énorme force d'expansion de la tumeur. Alors, on en serait réduit à pratiquer sur elle

une compression douce et lente, ce qui serait insuffisant; cela même pourrait devenir dangereux, et il faut toujours avoir présent à l'esprit l'accident arrivé à Tillaux qui, exerçant une très douce pression sur un anévrysme aortique pour montrer à ses élèves les limites de la destruction du sternum, vit tout à coup survenir des accidents graves par embolie : parésie du bras gauche, puis du bras droit, aphasie. On ne peut rien espérer, on peut tout craindre de la méthode compressive appliquée aux anévrysmes de l'aorte thoracique, comme on doit la redouter encore pour tous les anévrysmes rapprochés du cœur. Ainsi, Esmarck a vu autrefois succomber un malade à la suite de la malaxation d'un anévrysme carotidien (oblitération de l'artère par un caillot, ramollissement cérébral), et Fritz a publié (1857) quelques faits semblables. « Tous les efforts qu'on voudrait mettre en usage pour arrêter les progrès des anévrysmes du thorax ou de l'abdomen au moyen d'une pression externe, sont nuisibles et ne sauraient qu'aggraver l'intensité des symptômes. La pression peut quelquefois empêcher la saillie de la tumeur au dehors ; mais dans ces cas, on ne fera que favoriser son développement interne et ses effets destructeurs sur les parties environnantes. » Hogdson, qui s'exprime ainsi, rapporte le fait ancien dû à Lancisi, relatif à un anévrysme de l'aorte qui s'ouvrit dans les poumons à la suite d'une pression extérieure. Donc, la compression directe du sac suivant l'ancienne méthode de Guattani, expose à de graves accidents, aussi bien pour les anévrysmes de l'aorte ascendante que pour ceux de l'aorte abdominale.

Cependant, pour ces derniers, la compression de l'aorte abdominale au-dessus du sac, a été suivie de quelques succès qu'il serait injuste de passer sous silence. Naguère, Richet disait que « cette méthode occupe le premier rang, plus par son innocuité que par son efficacité ». Dans cette simple phrase, il y a plusieurs erreurs : la méthode ne mérite pas cet excès d'honneur d'occuper la première place, et nous allons voir qu'elle peut être parfois efficace, tout en étant également nuisible.

Tout d'abord, un point d'histoire, puisque cette méthode est attribuée couramment à des médecins étrangers. C'est un chirurgien français, Desault (1784) qui, dans un cas d'anévrysme spontané de l'artère axillaire, eut l'idée de pratiquer la compression de la sous-clavière au-dessus de la clavicule[1]. Il fut bientôt suivi dans cette pratique par Sabatier (1796)[2].

[1] La compression était pratiquée au moyen d'un petit bâtonnet fixé par son extrémité supérieure contre une planche placée horizontalement au-dessus du chevet du lit, et appuyant par son extrémité inférieure sur la face supérieure de la première côte derrière la clavicule. Ce malade, effrayé de l'appareil, quitta bientôt l'hôpital pour y rentrer ensuite et mourir d'une hémorrhagie foudroyante à la suite de l'incision du sac pris pour un abcès par Ferrand, chirurgien en chef de l'hôpital. (René Cailliot. Essai sur l'anévrysme. *Thèse de Paris*, an VII.)

[2] Comme le démontre Broca, textes en mains, Desault fut encore le réel précurseur de John

En raison des douleurs intolérables provoquées par la compression de l'aorte abdominale et en vue de mettre les muscles abdominaux dans l'état de relâchement, on anesthésie le malade au chloroforme, et on applique le compresseur à une distance égale de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic. On augmente la compression progressivement jusqu'à la disparition des battements de la tumeur et des artères fémorales. Quelques opérateurs ont prolongé la compression pendant huit à dix heures, ce qui est une mauvaise méthode exposant à des dangers, par suite de la compression des vaisseaux et des nerfs émanant du plexus solaire (vomissements incoercibles, hématémèses, selles diarrhéiques, urines sanguinolentes et albumineuses, stase sanguine intra-abdominale, gangrène de l'intestin, parésie des membres inférieurs, péritonite). Il est préférable de répéter les séances à quelques jours de distance pendant une durée d'une à deux heures au plus. La guérison a même pu être obtenue après une seule séance de 45 minutes.

Etudiant les effets de la compression de l'aorte dans le traitement des anévrysmes intra-abdominaux, P. Woirhaye[1] signale sur neuf cas, six succès obtenus, par Fauléon (1836), J. Hilton (1869), Bryant (1872), Greenhowe, Murray, Wheelhouse (1873-1875). Il y a aussi la série des revers. On traite un anévrysme du tronc cœliaque au moyen de la compression par le tourniquet abdominal de Lister. La compression est maintenue douze heures, puis supprimée douze heures et réappliquée pendant quatre heures : mort par péritonite[2]. Un anévrysme abdominal traité par compression se termine par la mort due à une embolie[3]. Cette méthode doit être employée avec la plus grande circonspection; le siège de l'anévrysme vers le tronc cœliaque est déjà une contre-indication en raison des plexus nerveux qui l'entourent, et leur compression seule peut amener une péritonite. D'autre part, la compression sur une aorte athéromateuse expose encore à sa rupture.

Acupuncture. — Filipuncture

I. — En 1826, Velpeau[4] laissant séjourner quelque temps une aiguille à acupuncture dans l'artère d'un animal, avait remarqué la formation d'un

Hunter pour la ligature de l'artère au-dessus et un peu loin du sac, ce qui n'a pas empêché quelques médecins d'appeler cette méthode par la désignation de ce dernier nom.

[1] *Thèse de Paris*, 1876.

[2] Bryant. *The Lancet*, 1872.

[3] Bloxam et J. Paget. *The Lancet*, 1872.

[4] *Acad. des sciences*, Paris, 1830. — Dès 1786, Philips avait osé traverser un anévrysme par un séton laissé en place pendant une demi-heure ! On ne dit pas, mais on le prévoit, le résultat de cette opération.

caillot autour du corps étranger et l'oblitération consécutive du vaisseau. Il en conclut que ce moyen devait être tenté dans la cure des anévrysmes. Les essais ne furent pas heureux et la méthode tomba rapidement dans l'oubli. Broca en montra toutes les inconséquences et les dangers : autour des aiguilles, insuffisance des dépôts fibrineux qui, n'adhérant jamais aux parois de la poche, peuvent rester mobiles et flottants dans la cavité, d'où menace continuelle d'embolies ; irritation des parois, laquelle peut aller jusqu'à l'inflammation et même jusqu'à la suppuration, comme quelques expériences de Gonzales de Torre l'ont autrefois démontré[1]. « En un mot, les chances de l'inflammation s'accroissent en même temps que celles de la coagulation fibrineuse ; et quoique l'inflammation soit capable d'amener la guérison des anévrysmes, elle est capable aussi de déterminer des accidents redoutables. »

C'est sur une inflammation de ce genre qu'on s'est ensuite appuyé pour ressusciter cette méthode et pour en faire une « digue contre la rupture extérieure ». On plante dans la tumeur un certain nombre d'aiguilles japonaises, aussi fines qu'un cheveu, à la distance de 1 centimètre l'une de l'autre, on les laisse en place pendant un quart d'heure, et un médecin anglais, Healt (1880) les a abandonnées ainsi pendant quatre jours. Le malade alla mieux, puis il mourut (il eût été préférable qu'il allât moins bien et qu'il ne mourût point). La méthode est jugée et condamnée.

Il en est de même du procédé de Mac Ewen[2] consistant à introduire une longue aiguille dans la tumeur anévrysmale, à la laisser vingt-quatre heures et même plus en place et à opérer de temps en temps de légers grattages avec cette aiguille sur la surface interne du sac, de façon à produire ainsi une irritation inflammatoire aidant à la formation de caillots. Malgré les faits favorables publiés par Ciniselli en 1891 (33 succès et 7 morts), celui de John A. Wyeth (guérison maintenue encore au bout d'un an, grâce à l'administration de l'iodure pendant trois mois), cette méthode est incertaine, aveugle et dangereuse.

Voici encore, imaginée autrefois par Herne en 1796, une autre méthode, la *calori-puncture*, consistant à enfoncer jusqu'au centre de la tumeur des aiguilles chauffées à leur extrémité libre. Résultats : inflammation du sac, production possible d'eschares.

Après Velpeau, en 1849, Laugier[3] avait vu une aiguille fixée dans le ventricule gauche devenir le point de départ d'un caillot très ferme, d'où embolie iliaque et gangrène de la jambe.

[1] *Thèse de Paris*, 1831.

[2] *Med. Rec. New-York*, 1890.

[3] *Soc. anatomique*, 1849.

II. — Beaucoup plus tard, en 1864, Moore[1] s'inspire de ces faits pour fonder une méthode qui porte son nom et qui consiste à abandonner dans la tumeur un corps étranger (fil fin métallique) destiné à favoriser autour de lui la formation de caillots. On nous permettra de ne rien dire sur le procédé opératoire, puisque cette méthode est une des plus désastreuses qui aient été tentées. Verneuil qui l'a sévèrement jugée à l'aide de chiffres et d'arguments irréfutables[2], lui a donné le nom de *filipuncture*. La première opération fut pratiquée dans le service de Murchison sur un jeune homme de 27 ans, atteint d'un gros anévrysme de l'aorte menacé de rupture. Une très fine canule pointue fut introduite dans la tumeur et on la fit traverser par un fil long de 24 mètres. L'opération qui dura une heure, fut suivie d'une perte de sang évaluée à peine à une demi-once, et ses résultats immédiats furent d'abord favorables, puisqu'on put constater une diminution notable dans le volume du sac avec cessation presque absolue de ses battements. Mais, le lendemain, le malade est pris d'un frisson qui dure trois quarts d'heure, les pulsations montent de 92 à 144, le cœur devient tumultueux, toutes les artères du corps battent avec force, la tumeur anévrysmale augmente de volume, et à son niveau la coloration violacée de la peau devient plus foncée, l'agitation est vive, la peau est sèche et chaude, les respirations à 40. On pratique coup sur coup deux saignées qui amènent à peine une légère amélioration. Le surlendemain, nouvelle attaque de frissons, vive douleur dans la tumeur qui est « tendue et molle », battements du cœur tumultueux, pouls à 152. Enfin, après une aggravation de tous ces symptômes, la mort arrive, quatre jours et dix heures après l'opération. A l'autopsie, on trouve bien des caillots fibrineux dans la poche, mais on découvre dans le péricarde un « liquide louche » (péricardite), un nombre considérable d'abcès dans les reins. Cependant, Moore avait bien étudié sa méthode ; il avait dit qu'elle convenait seulement aux anévrysmes devenus superficiels, sacciformes et à ouverture unique, qu'elle était contre-indiquée pour les anévrysmes fusiformes dans lesquels le détachement des caillots pouvait devenir la source d'embolies, et le fil s'engager dans la lumière artérielle.

Après sept années, en 1871, un Anglais, Domville, rompit le silence, il eut l'idée d'associer, suivant le conseil de Moore, la filipuncture et

[1] Moore (*Méd. chir. Trans.*, 1864). Après cet auteur, d'autres tentatives du même genre ont été faites par Lévis (*Philadelphia méd.*, *Times*, 1873 et 1877) avec des crins de cheval pour des anévrysmes de la sous-clavière et de l'ilio-fémorale ; par Rubio (de Madrid). *El siglo medico*, 1874) pour un anévrysme de l'aorte : par Liston (de Madras, 1874) pour un anévrysme brachio-céphalique ; par Bryant (Londres, 1877) pour un anévrysme poplité. Toujours des insuccès.

[2] *Acad. de méd.*, 1888.

l'acupuncture (*fili-acupuncture*), c'est-à-dire de faire passer, encore sans succès, (hémorrhagie mortelle après deux semaines) des aiguilles dans le sac après y avoir abandonné des corps étrangers. Puis, Murray en 1872, commence par l'acupuncture pour finir par la filipuncture. Cela pouvait s'appeler, dit Verneuil, l'*acu-filipuncture*.

Enfin, Baccelli vint, qui inventa avec Montenovesi, en 1877, pour donner une plus grande surface à la coagulation, les ressorts de montre laissés dans le sac anévrysmal. Résultat sur trois cas : trois revers.

— Sur un premier malade âgé de 43 ans, porteur au voisinage de l'articulation claviculaire droite, d'une tumeur anévrysmale, Baccelli y plonge à une profondeur de 4 centimètres un fin trocart du diamètre d'un millimètre et demi. Après avoir retiré la pointe de la canule, il s'écoule seulement trois à quatre gouttes de sang artériel. On introduit alors par la canule un ressort de montre d'horlogerie de 35 centimètres, que l'on fait pénétrer en entier dans la tumeur en le refoulant dans cette canule à l'aide d'une petite tige. A la fin de l'opération qui dura vingt-cinq minutes, l'autre extrémité du ressort débordant la piqûre de la peau, on recouvrit celle-ci de deux bandelettes trempées dans le collodion, puis on plaça sur la tumeur des vessies de glace pour « prévenir toute réaction ». Après deux jours, les pulsations sont moindres, la toux avait diminué, et après une semaine la cicatrisation de la peau était accomplie; « les bruits du cœur se convertissent en souffles ». Mais, treize jours environ après l'opération, à la suite de l'enlèvement définitif des bandelettes collodionnées, l'extrémité du ressort refoulé par le moyen contentif faisait saillie à peu de distance sous la peau, d'où inflammation érysipélateuse; on fit une incision et on voulut couper le bout du ressort, ce qui fut impossible. On essaie encore de le refouler en dedans, on panse la blessure et on applique de nouveau des vessies de glace. Quelques jours plus tard, le ressort, toujours récalcitrant, a fait de nouveau son apparition à travers les bords de la blessure. Enfin, à l'aide d'un appareil spécial, le Dr Montenovesi parvient à trancher 4 centimètres du ressort et à en enlever un autre morceau simplement avec les doigts. Un mois après l'opération, la mort arrive avec œdème au voisinage de la tumeur. A l'*autopsie*, on trouve d'abord un œdème occupant toute la surface antérieure et latérale de la moitié droite du thorax. Dans le sac anévrysmal, le ressort était brisé en six morceaux entourés de caillots stratifiés, la paroi interne tapissée de couches sanguines solidifiées. Le poumon droit comprimé, atélectasié, était refoulé contre la colonne vertébrale; le poumon gauche œdémateux et le cerveau très anémié.

— Une femme de 46 ans, présentant un anévrysme ampullaire de l'aorte au point où le tronc brachio-céphalique prend naissance, est soumise au même traitement (trois ressorts entiers d'horlogerie, mesurant ensemble 1 mètre 20). Huit jours après cette opération, à la suite d'une exploration avec le stéthoscope pressé un peu fortement sur la tumeur par un étudiant, des acci-

dents graves surviennent (dyspnée, augmentation de la tumeur, fièvre jusqu'à 39°, vomissements, cyanose, mort). A l'*autopsie*, on trouve des caillots fibrineux d'une épaisseur de 4 à 5 millimètres accolés aux parois du sac, sans aucune trace d'inflammation de celui-ci.

— Pour un troisième malade, âgé de 50 ans, opéré de la même façon en 1885, il y a peu de renseignements. A la suite de l'introduction de 7 ressorts de montre de 60 centimètres chacun (3 mètres 50 de fil d'acier), la mort survient après deux jours, et à l'*autopsie*, on trouve à peine de coagulation dans le sac.

Nous avons tenu à résumer fidèlement ces trois observations pour appuyer nos conclusions sur des faits. Or, après les lamentables péripéties d'un ressort de montre qui, dans la première observation, s'obstine à toujours vouloir sortir et à perforer la peau, l'auteur de l'opération ne craint pas de dire que celle-ci « était bien réussie », et que la mort du malade était due à des causes étrangères à l'anévrysme (ce qui est vrai, l'anévrysme étant incapable, par lui-même, de produire tels méfaits). Pour la seconde observation, l'autopsie (car tout se termine par des autopsies), démontre que le malade aurait succombé aux conséquences d'une exploration imprudente de la tumeur. Rien ne le prouve, et pourquoi la fièvre ? Dans la troisième observation, la mort survient après deux jours. Inutile d'insister.

Corradi (1879), après avoir introduit 40 centimètres de fil, mit l'extrémité externe en contact avec le pôle positif d'une pile dont le pôle négatif était appliqué au voisinage. C'était la *fili-galvanopuncture*, tentée encore avec le même insuccès (1886-1887) par Barwell, West Roosevelt qui introduisit 67 mètres de fil fin d'acier (1 mètre de plus que la hauteur des tours Notre-Dame de Paris !) par Abbe, Steavenson. Et encore, comme on ne connaît jamais les dimensions de l'orifice de communication anévrysmo-artériel, vaut-il mieux, dans la crainte d'embolies, introduire 67 mètres de fil, que 6 centimètres !

Puis, on associe à la filipuncture la compression de la fémorale pour un anévrysme poplité (Bryant), l'application de la bande élastique (Van der Meulen), la compression sur le sac lui-même (Pearce Gould). Comme rien ne réussit, la ligature du vaisseau intervient à son tour. Stimson introduit dans un anévrysme ilio-fémoral, 15 crins de cheval ; pas d'amélioration. Un mois après, il ligature l'iliaque externe et il a le bonheur de guérir son malade. Puisque d'autres moyens ont été employés, va-t-on compter ce succès à l'actif de la méthode ? Puis, reviennent les désastres : rupture du sac après la ligature (Richardson), péritonite mortelle après ligature de l'iliaque (Lévis). Continuons.

En 1881, Schrœtter traite à plusieurs reprises avec des succès relatifs, chez un homme de 44 ans, une tumeur pulsatile au niveau de la seconde

côte, par des injections d'ergot de seigle faites au voisinage de l'anévrysme. L'amélioration ne se maintenant pas, il se décide (1883) à introduire 52 centimètres de fil de Florence dans la tumeur. Quatre jours après, on recommence (introduction de 74 centimètres de fil de Florence). Résultat : augmentation de la tumeur dans tous ses diamètres, œdème de la peau, fièvre, mort quinze jours après la seconde opération avec les symptômes d'œdème pulmonaire. A l'autopsie, un litre d'épanchement séreux, jaunâtre dans la cavité pleurale gauche ; un litre et demi à droite ; poumons atélectasiés et œdémateux ; le sac anévrysmal intra-thoracique est rempli d'un sang fluide ; le sac extra-thoracique est rempli de caillots sanguins, et à sa moitié supérieure se trouvent les fils de Florence, entourés de caillots rouges noirâtres.

Telle est l'observation suivie de ce commentaire : « Le traitement est absolument sans danger, l'issue fatale est indépendante de l'acte opératoire ! » Oui, l'acte opératoire n'a pas jusqu'ici déterminé *immédiatement* la mort. C'est tout ce qu'on peut dire de mieux sur la méthode où toutes les observations se terminent par la mention : autopsie.

Viennent ensuite (1885-1888) les observations de Loreta en Italie : de J. Ransohoff, West Roosevelt, F. Lange, Abbe, Richardson, Morse, Gerster, en Amérique ; D. Cayley, R. Barwell, Howard, Marsh, H. White et H. Pearce Gould, Liston, en Angleterre ; Saboia au Brésil ; Folet, Lépine, Bucquoy en France. Tous les malades atteints d'anévrysmes divers et traités par la filipuncture, succombent plus ou moins rapidement, les uns en plus grand nombre *parce qu'ils* avaient été opérés, les autres *quoiqu'ils* aient été opérés, et la mort est survenue alors par rupture du sac.

En France, Lépine, qui s'est constitué un ardent défenseur de la méthode de Baccelli-Montenovesi, a publié trois observations. Les voici résumées d'après la relation de Charmeil [1].

— Un homme de 45 ans, atteint d'un gros anévrysme de l'aorte saillant au 2e espace intercostal droit, est d'abord traité par l'iodure de potassium, puis par l'électro-puncture. Au moment où l'on retire l'une des aiguilles, il se forme un véritable jet sanguin par l'un des petits orifices, et l'on est obligé, pour arrêter l'hémorragie, de « confectionner une large cuirasse avec de petits morceaux de toile et de collodion ». Les jours suivants, les suites furent mauvaises : dyspnée croissante, toux, expectoration purulente, fièvre, angoisse, pâleur et sueurs froides, pouls à 160, menace de mort. Le malade se remet de cette grave alerte, et sept jours seulement après la séance d'électro-puncture, on se décide à introduire dans la tumeur 15 crins de Florence ayant une longueur moyenne de 30 centimètres. Le lendemain, on note que

[1] *Revue de médecine*, 1887.

la température est élevée, puis à la base du poumon gauche, on constate de la matité avec diminution des vibrations thoraciques. Quatre jours après la filipuncture, asphyxie croissante, cyanose et mort. A l'*autopsie*, sous le muscle pectoral droit, infiltration sanguine diffuse se continuant directement avec la poche anévrysmale. La portion de l'anévrysme contenue dans le thorax, du volume d'une orange, est remplie de caillots non stratifiés. Dans la portion extra-thoracique, on retrouve les crins de Florence entourés de caillots mous et noirâtres. Le poumon gauche est atélectasié avec broncho-pneumonie.

— M... Gabriel âgé de 40 ans, présente au-dessous de la clavicule droite vers son extrémité sternale, une tumeur anévrysmale, grosse comme une mandarine. Pendant neuf jours, on le soumet au régime de Tufnell et à l'usage quotidien d'un gramme d'iodure de potassium, sans grand résultat. C'est alors qu'on introduit dans la poche, un ressort de montre de 25 centimètres. Pendant plusieurs jours, on constate le durcissement et la diminution de volume de la tumeur. Triomphe de peu de durée : car, vingt-quatre jours après l'opération, la tumeur anévrysmale ayant augmenté avec les battements, « on reconnaît l'indication d'une nouvelle introduction de ressort de montre dans la poche ». Insuccès complet, « le ressort, mal aiguisé, ne permettant pas cette introduction, on n'insiste pas ». Dans l'après-midi, on appelle en toute hâte le chirurgien de garde ; il s'est produit brusquement une hémorrhagie abondante (4 à 500 grammes). Deux heures après, « on hâte l'introduction d'un nouveau ressort de montre », puis à la partie interne de la tumeur on veut encore introduire un autre ressort de 3 centimètres, on est arrêté par la présence d'une côte, et à ce moment « le malade éprouve une sensation de déchirement », il se produit une hémorrhagie de 800 à 1000 grammes. Quatre jours après, nouvelle hémorrhagie d'un litre de sang. Le lendemain, on introduit à la partie interne de la tumeur de fines aiguilles à acupuncture, et « on injecte au milieu du cratère rempli de caillots », deux grammes de liqueur iodo-tannique. On recommence cette injection deux fois les jours suivants, et le malade très affaibli, à teint plombé, légèrement cyanique, « s'éteint à une heure et demie de l'après-midi ».

— Chez un malade atteint d'un anévrysme sacciforme de la portion ascendante de l'aorte, la tumeur était « absolument indolente » et il n'y avait pas « de modification de la coloration des téguments à son niveau. » Cependant, comme la tumeur « paraît » augmenter, on y fait pénétrer (6 juillet) un ressort de montre, après avoir à deux reprises différentes « exploré l'anévrysme » à l'aide d'aiguilles à acupuncture de 6 centimètres de longueur. Cinq jours après l'opération, le malade en se levant, s'affaisse sans perdre connaissance ; on le relève, il bredouille et on constate une paralysie de tout le côté droit. Ces accidents disparaissent en quelques heures. Le 15 juillet, en présence d'une nouvelle extension de la tumeur du côté externe, on introduit un second ressort « avec une facilité remarquable ». Les battements sont beaucoup moins accusés à la partie externe et on remarque « qu'une infiltration continue à se produire sous le muscle pectoral en s'avançant du côté de l'aisselle sous forme d'une tuméfaction dure qui comprime les veines du bras droit

légèrement œdématié ». Puis, survient un frisson avec fièvre, la peau au niveau de la tumeur est rouge, un peu chaude (léger degré de lymphangite superficielle). L'état général devient rapidement très grave, il y a de la dyspnée, de la cyanose, et le 22 juillet (16 jours après la première opération, huit jours après la seconde), « le malade s'éteint sans agonie » (ce qui a été sans doute très heureux pour lui). A l'*autopsie*, infiltration sanguine sous le grand pectoral jusqu'à l'aisselle; autour des ressorts de montre, caillots qui avaient probablement empêché (?) une rupture imminente dans un point atélectasie et broncho-pneumonie à gauche ; ramollissement peu étendu du côté de l'insula du cerveau gauche, ramollissement dû certainement à une embolie qui s'était traduite pendant la vie par l'aphasie et l'hémiplégie droite transitoires.

Ces observations se passent de longs commentaires; on doit les lire attentivement pour en déduire scientifiquement les conséquences pratiques d'une méthode qui n'a que trop duré.

Les auteurs ne sont même pas d'accord : sur les corps étrangers à introduire (fil d'acier ou d'argent, fils à ligature en soie, fil de cuivre argenté, crin de Florence, crin de cheval, catgut, ressort de montre; sur leur longueur (67 mètres à 6 centimètres). Tout cela porte un nom : le désarroi thérapeutique, et ces corps étrangers sont en effet très « étrangers » à la cure d'un anévrysme. Les auteurs en sont tellement persuadés qu'ils appellent à leur secours tous les autres procédés, l'iodure de potassium, le furfurol qu'ils administrent en même temps, l'acupuncture, la galvano-puncture, la compression, la ligature d'un vaisseau. Dans une observation de Richardson [1], on emploie successivement pour un anévrysme de la sous-clavière, trois méthodes de traitement : d'abord, le régime de Tuffnell avec le veratrum viride et l'iodure ; ensuite, la compression directe de la tumeur; enfin, l'introduction dans son intérieur de 19 aiguilles chirurgicales dont quelques-unes ne purent être enlevées, sorte de filipuncture involontaire. Résultat : mort par hémorrhagie et septicémie.

Sur trente-trois cas de filipuncture, quels sont les succès ? On en compte trois : ceux de Morse, de Bourget, celui de Van der Meulen [2] pour un anévrysme de l'artère brachiale, et encore la compression avec une

[1] *Trans. of the american surg. assoc.*, 1887.

[2] MORSE (de San Francisco). Guérison d'un anévrysme abdominal, par l'introduction dans le sac d'un fil de cuivre argenté, après laparotomie (*Pacif. med. and surg. journal*, 1887). — BOURGET (de Lausanne). Anévrysme de l'aorte descendante traité par la méthode de Baccelli (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 1892). Cette observation n'est pas complète, puisque l'auteur la termine par ces mots : « Nous avons obtenu par ce traitement un arrêt dans le développement de la tumeur ; nous pensons qu'il n'est pas trop téméraire d'espérer que ces résultats se consolideront encore avec le temps. » — VAN DER MEULEN (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1880).

bande élastique n'a-t-elle pas été étrangère à ce résultat ; de sorte que la méthode est le plus souvent inutile, surtout nuisible. Dans une observation de Baccelli, l'extrémité du ressort s'obstine à vouloir perforer la peau, d'où inflammation érysipélateuse du sac avec œdème, bientôt suivie de septicémie mortelle. Sur un malade de Folet (cité par Verneuil), le fil reste saillant sous la peau, un abcès se forme, puis hémorrhagie de deux litres et mort. Encore une hémorrhagie que Pearce Gould parvient à arrêter par compression ; la peau se gangrène et la mort survient. Toujours même terminaison chez trois malades de Lépine : mort par hémorrhagie, mort par abcès, mort par pneumonie infectieuse.

La filipuncture a trop vécu. L'opération est quelquefois si malaisée que quelques chirurgiens l'ont laissé inachevée ; la méthode est incertaine, aveugle, dangereuse, produisant témérairement une solution de continuité sur un sac anévrysmal, exposant aux phlegmons, aux abcès, aux syncopes, aux accidents pyohémiques, aux hémorrhagies, aux embolies, au ramollissement cérébral, aux gangrènes périphériques. Il importe de la condamner sans retour, parce que les audaces thérapeutiques doivent s'arrêter au respect de la vie humaine, et parce que les auteurs ont mis, malgré tant de désastres accumulés, une ténacité incompréhensible à la défendre.

Galvano-puncture

L'histoire de cette méthode thérapeutique est des plus simples.

En 1831, au cours d'expériences sur les moyens de prévenir l'absorption des virus, Pravaz frappé de la rapidité avec laquelle la coagulation se produit sous l'action du galvanisme, eut avec Guérard l'idée de faire servir cette propriété à la cure des anévrysmes. Leurs expériences à ce sujet ayant été interrompues, Leroy d'Etiolles en 1835, imagine de ralentir le sang dans une artère entre deux compressions et d'accélérer la coagulation sanguine par l'électro-puncture. Deux ans plus tard, dans sa thèse, Clavel démontre qu'on peut oblitérer en une minute de galvano-puncture, la fémorale d'un chien, d'où la possibilité d'oblitérer un sac anévrysmal par ce procédé. En 1845, Pétrequin (de Lyon) donne le premier succès de la galvano-puncture sur un anévrysme traumatique de l'artère temporale, et c'est une année plus tard, en 1846, que Ciniselli (de Crémone) insiste sur ce traitement qui porte injustement son nom. Car, la première idée de cette méthode appartient à Pravaz et à Guérard, la première tentative sur l'homme est rapportée dans la thèse de Clavel, le premier succès est signalé par Pétrequin. Depuis cette époque, la

technique opératoire a été plusieurs fois modifiée, et il est utile d'exposer seulement le procédé auquel, d'après Larat, on doit accorder la préférence [1]. L'instrumentation comporte :

1° Une batterie à courants continus, munie d'un collecteur capable de faire entrer les éléments un à un dans le circuit, et d'un galvanomètre ; 2° des aiguilles en platine soigneusement isolées par un enduit à la laque, durci au four ; 3° de larges plaques d'étain recouvertes d'agaric et de peau de chamois ; 4° un enfonce-aiguille et un tire-aiguille, ayant pour but de permettre l'introduction de l'aiguille à une profondeur déterminée, et sa sortie sans secousse et progressive.

Les applications peuvent être *monopolaires*, comme le conseille Ciniselli, ou *bipolaires*, celles-ci exposant parfois, d'après cet auteur, à de graves accidents. Dans sa thèse d'agrégation (1877), Teissier rend compte de diverses expériences faites sur les vaisseaux de plusieurs animaux. « L'autopsie, écrit-il, a toujours révélé les mêmes lésions : une ulcération nette ou une perforation très apparente au niveau de la piqûre. Les bords de l'ulcération sont noirs, escharifiés, et tout autour, existe une zone jaunâtre, large de quelques millimètres, trahissant une altération profonde de la paroi artérielle. »

Mais ces expériences n'ont rien de concluant ; car, contrairement à la pratique de tous ceux qui ont étudié cliniquement la question, Teissier employait des aiguilles dénudées, et l'action électrolytique se faisait ainsi sentir sur la paroi du vaisseau, ce qu'on recommande d'éviter dans la cure des anévrysmes. D'autre part, l'opinion de Ciniselli ne repose que sur des vues théoriques. En réalité, il n'a pas essayé d'agir avec le pôle négatif, persuadé qu'il était d'avance de la nocuité de ce pôle, d'abord sur la paroi anévrysmale, ensuite parce qu'il pensait que le caillot mou, diffluent, produit par l'aiguille négative, pourrait donner lieu à des embolies. La pratique d'Onimus, celle de Boudet de Pâris, de Rockwell, de Larat, notre propre expérience, permettent d'avancer que, *à la condition d'avoir des aiguilles bien isolées*, faciles à se procurer aujourd'hui, il est au contraire préférable d'agir avec deux aiguilles reliées chacune à l'un des pôles de la batterie. En agissant ainsi, le caillot formé est plus volumineux et la résistance étant diminuée dans une énorme proportion, l'opération devient absolument indolore.

Quand l'application est monopolaire, la formation d'un caillot demande 40 ou 50 minutes et 50 milliampères d'intensité. Ce sont du reste ces doses et cette durée qu'indiquent les auteurs. Mais, en employant simul-

[1] On a proposé (VIDIALI) d'appliquer des courants continus à la surface extérieure du sac. Mais l'application d'un réophore sur une peau tendue et luisante, peut avoir des inconvénients, et cette méthode n'a donné aucun succès.

tanément une aiguille positive et une aiguille négative, 15 à 18 milliampères suffisent avec une durée d'application de 10 à 12 minutes.

Les aiguilles seront en platine. Celles de fer ou d'acier conseillées par certains auteurs dans le but d'ajouter à l'action électrolytique proprement dite, celle de perchlorure de fer formé aux dépens du chlorure de sodium contenu dans le plasma sanguin, ont l'inconvénient de devenir rugueuses, de telle sorte qu'on a le plus grand mal à les retirer sans déchirer les tissus et sans provoquer une petite hémorrhagie.

La technique opératoire est la suivante : le patient étant étendu sur un lit, la région sur laquelle on doit opérer soumise aux précautions antiseptiques d'usage, les aiguilles bien isolées et dénudées seulement d'un centimètre environ à la pointe, sont introduites au moyen de l'enfonce-aiguille, de telle sorte que leur partie active se trouve éloignée de quelques millimètres de la paroi anévrysmale interne. Mieux vaut pénétrer profondément dans le sac que de rester trop près de la surface. On reconnaît que les aiguilles ont bien pénétré dans la tumeur à leur soulèvement rythmique. On les relie alors aux pôles de la batterie par des fils très fins et l'on débite progressivement le courant jusqu'à 15 ou 18 milliampères.

La sensation perçue par le patient est le plus souvent presque nulle. Quelquefois, au contraire, une légère et fugace douleur apparaît au moment où s'établit le courant. Si cette douleur est très marquée et persiste, il convient de diminuer l'intensité du courant et de le ramener à 10 milliampères. Dix à douze minutes suffisent comme durée de la séance. Le courant est alors progressivement ramené au zéro. Les aiguilles sont retirées au moyen du tire-aiguille qu'on manœuvre lentement, et un pansement légèrement compressif est appliqué sur la tumeur.

Les séances doivent être renouvelées tous les huit jours environ. Plus tard, quand les battements et le mouvement d'expansion s'amoindrissent, on peut, sans inconvénient, réduire le nombre des séances à une ou deux par mois.

M. Larat, auquel je suis redevable de ces détails importants de technique opératoire, a traité par ce procédé trois volumineux anévrysmes de l'aorte thoracique. La première malade, qui était une marchande des quatre saisons et dont l'anévrysme, ayant usé une partie du sternum, faisait saillie sous la peau, a vu peu à peu la paroi se renforcer ; les battements ont diminué considérablement et les douleurs violentes qu'elle éprouvait dans la région thoracique antérieure et dans le bras gauche ont disparu, si bien qu'au bout de six mois de traitement la patiente ayant subi en tout dix-huit séances, a pu quitter l'hôpital et reprendre au moins momentanément son dur métier. Depuis, elle a été perdue de vue.

Le second malade a subi neuf séances au bout desquelles, très amélioré et ne souffrant plus, il a demandé à quitter l'hôpital. Il s'agissait d'un anévrysme de la crosse de l'aorte et du tronc brachio-céphalique faisant saillie dans la région sus-claviculaire. Ni les battements, ni les mouvements d'expansion n'étaient sensiblement modifiés, mais les douleurs, très vives depuis longtemps, avaient disparu. — Le troisième malade, observé à mon hôpital, atteint d'anévrysme de l'aorte thoracique, ayant usé le sternum et faisant une saillie considérable sur la paroi thoracique, mais ne s'accompagnant, à cette période tout au moins, que de phénomènes douloureux peu intenses, a subi onze applications sans résultat appréciable. Les séances ont été suspendues parce que l'anévrysme semblait prendre de l'extension. Le malade a succombé après trois mois, sans rupture du sac, aux progrès d'une véritable cachexie anévrysmale.

La galvano-puncture agit-elle, comme le pense Ciniselli, en produisant un caillot dans le sac anévrysmal ? La réponse nous paraît encore douteuse. En plongeant une ou deux aiguilles dans une solution d'albumine ou de fibrine, il est bien certain qu'on obtient au pôle positif un caillot solide, adhérent à l'aiguille, et au négatif une masse floconneuse et diffluente. Mais si la solution, au lieu d'être immobile, est agitée durant le cours de l'opération, comme Larat l'a réalisé dans plusieurs expériences, c'est à peine si, au niveau du positif, l'aiguille se recouvre d'un très mince enduit adhérent. Or, dans un sac anévrysmal, la masse sanguine est constamment en mouvement par le fait des actes circulatoires, quelque amoindris qu'ils soient à ce niveau. Il y aurait donc lieu de croire, que la galvano-puncture agit plutôt en déterminant une légère inflammation du sac et une stratification secondaire de fibrine. Des autopsies pourraient nous renseigner sur ce point ; mais, jusqu'à présent, nous n'en connaissons point qui aient été dirigées vers la recherche de ce désidératum, quoique Balfour[1] ait noté sous l'influence de cette médication, l'hypertrophie de la tunique adventice.

En résumé, cette méthode thérapeutique a pu donner quelques rares succès, et sur 37 cas Bowditch a relevé 6 améliorations, 7 guérisons, mais avec des rechutes[2]. Elle expose à quelques dangers parmi lesquels celui de l'embolie, elle ne donne pas toujours lieu à la formation de caillots fibrineux et stratifiés, elle agit sur des anévrysmes pour lesquels on ne sait jamais les dimensions de communication. C'est pour ces raisons qu'on doit y avoir recours seulement après l'emploi d'autres moyens, tels que le régime alimentaire, le repos, l'iodure de potassium, les injections sous-cutanées de solutions gélatineuses.

[1] *Edimb. med. Journ.*, 1876.

[2] *The Boston med. and surg. Journal*, 1876.

Ligatures artérielles

1° *Ligature de l'aorte abdominale.* — Il s'est trouvé un chirurgien, Astley-Cooper (1817), assez audacieux pour pratiquer la ligature de l'aorte abdominale. Ce fait doit être connu, ne serait-ce qu'au point de vue historique.

Un homme de 38 ans, portefaix, présentait une tumeur anévrysmale à l'aine gauche, en partie au-dessus et en partie au-dessous du ligament de Poupart. La compression sur la tumeur au moyen d'un tourniquet ayant déterminé une eschare et des hémorrhagies de plus en plus redoutables, Astley-Cooper, s'autorisant de l'exemple d'une longue survie chez des malades atteints d'oblitération aortique, se décide à pratiquer la ligature de l'aorte abdominale, et la mort survient après quarante heures.

En 1830, même opération tentée par James (d'Exeter) sur un malade qui survécut seulement à peine quatre heures.

Cette opération audacieuse doit être condamnée pour les anévrysmes de l'aorte abdominale, comme pour tout autre anévrysme.

2° *Ligatures simultanées ou successives de la carotide et de la sous-clavière droites.* — L'oblitération spontanée de la carotide et de la sous-clavière droites détermine, ainsi que les autopsies l'ont démontré, l'oblitération et même la guérison de l'anévrysme du tronc brachio-céphalique, absolument comme si l'on avait pratiqué la ligature de ces deux artères par le procédé de Desault[1] (entre le sac et les capillaires). Pour la cure de l'anévrysme du tronc innominé, on ne pouvait songer à la méthode d'Anel[2] (ligature au-dessus du sac, entre lui et le cœur), parce que cette opération est périlleuse et du reste impossible ; on a donc eu recours aux ligatures de la carotide primitive et de la sous-clavière droite, qu'elles soient successives (méthode de Fearn) ou plutôt simultanées, ainsi que Diday l'a proposé le premier en 1842 et que l'a exécuté Rossi, deux ans plus tard. Or, le traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte ascendante avant l'émergence du tronc innominé ne diffère pas sensiblement, par ses conséquences, de celui de ce dernier, et comme il s'agit peut-être ici d'une médication de l'avenir[3], nous pensons utile de l'exposer.

[1] Le procédé de Desault est connu sous le nom de « Brasdor », quoique ce soit le chirurgien français qui en ait eu le premier l'idée et qui en ait fait l'application.

[2] La méthode d'Anel est connue en Angleterre sous le nom de J. Hunter, quoiqu'elle appartienne manifestement à Anel (1710) et que même Hunter l'ait pratiquée six mois après Desault (1785). Hunter n'a eu qu'un mérite, celui de recommander la ligature à une certaine distance du sac, et non immédiatement au-dessus de lui, comme Anel le faisait.

[3] On pourrait se demander si la *compression* de la carotide pourrait produire les mêmes

Quelles sont tout d'abord les indications et les contre-indications de cette opération, et ensuite quelles conséquences?

1° Il faut que l'anévrysme siège avant l'émergence du tronc brachio-céphalique; car, lorsqu'on pratique la double ligature pour un anévrysme siégeant au delà, on obtient des résultats absolument opposés : la coagulation intra-anévrysmale ne se produit pas, la tumeur augmente rapidement et dans de grandes proportions. La coagulation n'a pas de tendance à se produire, parce que le courant sanguin en partant du cœur se fait toujours à l'état normal avec plus d'activité vers la carotide gauche, non pas parce que ce vaisseau est sur l'axe de l'aorte (ce qui est absolument erroné, ainsi que Barwell l'a démontré), mais parce que ce courant après s'être dirigé de bas en haut et de gauche à droite se réfléchit et dévie de droite à gauche, de la paroi aortique vers la carotide gauche[1]. Donc, à ce niveau, la tension sanguine doit toujours être plus élevée qu'à l'émergence du tronc innominé, et pour un anévrysme situé au delà de ce dernier, la double ligature de la carotide et de la sous-clavière droite aurait pour effet d'augmenter encore la tension intra-anévrysmale.

2° Pour le succès de l'opération, il faut que la carotide gauche ait gardé sa perméabilité. Ceci nous amène à parler d'un accident, l'*hémiplégie tardive*, qui survient parfois quelques jours après la ligature de la carotide, et qu'on a expliqué naguère par « un défaut d'équilibre circulatoire », par la pyohémie, par une hémorrhagie cérébrale, par l'embolie. Or, il s'agit d'une thrombose, comme le démontre Guinard[2] au sujet d'un malade opéré d'un anévrysme innominé par la double ligature, et mort cinq jours après. La thrombose partait du point ligaturé pour remonter jusqu'aux branches les plus reculées des carotides, on la suivait jusque dans les artères sylvienne et ophthalmique, cela parce que la carotide gauche dans ce cas, était réduite à « un cordon fibreux et presque imperméable ». Alors, la suppléance circulatoire devenait impossible. Mais quand la perméabilité de la carotide gauche est assurée, la communication du système artériel des deux côtés se fait facilement, et le caillot au-dessus de la ligature ne peut pas s'étendre au delà de la bifurcation des carotides externes et internes, parce qu'il est sans cesse battu et dissocié par le courant sanguin, grâce à la circulation en retour. Donc,

effets. Or, cette compression, très difficile, produit des résultats incomplets et mauvais (rupture du sac, accidents cérébraux).

[1] C'est la raison pour laquelle les caillots emboliques s'engagent beaucoup plus souvent dans la carotide gauche. L'irrigation de l'hémisphère cérébral gauche est donc plus active et plus considérable que celle de l'hémisphère opposé, ce qui explique en partie la prédominance de la moitié droite du corps, et le fonctionnement plus actif de l'hémisphère gauche, comme de Fleury l'a autrefois démontré. (Du dynamisme comparé des hémisphères cérébraux chez l'homme. Paris, 1873.)

[2] *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1894.

l'hémiplégie tardive ne sera pas à craindre dans tous les cas où la carotide gauche est perméable, ce dont il faut toujours s'assurer par la palpation; elle sera inévitable et l'opération ne devra pas être tentée si le vaisseau est imperméable.

Cependant cette opinion n'est pas absolument partagée par P. Delbet qui attribue surtout les accidents cérébraux à la septicité, si légère qu'elle soit. « On sait très bien aujourd'hui, l'expérimentation sur les animaux et l'observation sur l'homme l'ont prouvé, que la coagulation dans les vaisseaux traumatisés ou liés aseptiquement est très limitée, et qu'elle ne dépasse jamais le niveau des premières branches collatérales ou terminales. Ce qui fait les thromboses étendues, ce qui fait les coagulations friables capables de s'effriter pour donner naissance à des embolies, c'est la septicité[1]. »

D'après nous, les deux explications sont bonnes, ces deux conditions doivent être réunies pour produire des accidents cérébraux et l'hémiplégie tardive par thrombose ou embolie à la suite de la ligature carotidienne.

3° L'opération est contre-indiquée dans tous les cas de maladie grave du cœur, d'albuminurie, de lésion générale des artères et surtout d'athérome avancé des carotides et des sous-clavières.

4° La ligature simultanée des deux vaisseaux est préférable à la ligature successive, parce que dans ce dernier cas, après la ligature de la carotide, les collatérales de la sous-clavière prennent un volume beaucoup plus grand, de sorte que lorsqu'on lie plus tard ce vaisseau, le développement de la circulation complémentaire a mis obstacle au ralentissement du sang dans la poche anévrysmale. Pour les anévrysmes du tronc brachio-céphalique, la double ligature simultanée est la méthode de choix, d'après Poinsot, Walther, Guinard et de Dentu[2].

Ceci dit, la meilleure manière de juger ce traitement opératoire, est d'analyser sommairement les observations connues dans la science :

— Homme de 36 ans, atteint d'un anévrysme dans la région thoracique droite (compression de la bronche droite, pas de différence au sphygmographe entre les deux pouls radiaux). Double ligature 15 février 1879. État très satisfaisant jusqu'au 30 mars. A cette époque, à la suite de chagrins domestiques, on note, un peu à gauche du sternum, quelques battements qui augmentent jusqu'au 15 avril, pour diminuer ensuite. Le 2 juin, le malade quitte l'hôpital en très bon état. Il meurt « d'épuisement » en mai 1880, c'est-à-

[1] P. Delbet. *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, Paris, 1897. — Les *hémorrhagies secondaires* ne sont plus à craindre aujourd'hui, grâce aux pratiques d'antisepsie et d'asepsie.

[2] Le Dentu. *Soc. de chir.*, 1891, et *Acad. de méd.*, 1893.

dire quinze mois après l'opération. A l'*autopsie*, anévrysme rempli de caillots stratifiés. La légère dilatation de l'aorte à gauche qui s'était manifestée six semaines après l'opération était due, non à l'expansion de l'anévrysme, mais à la formation d'une tumeur nouvelle. (R. Barwell. *Encyclopédie de chirurgie*, 1890.)

— G..., 42 ans. Tumeur pulsatile de la grosseur d'une tasse à thé, étendue du premier espace intercostal droit à la poignée du sternum (douleur dans l'épaule droite et au cou, insuffisance aortique, toux rauque, spasme laryngé, mort imminente par asphyxie). Opération, le 26 mars 1880. Le 21 avril, le pouls reparaît dans la radiale et la temporale, disparition des accidents laryngés. Quelques crises de dyspnée à divers intervalles. En novembre, douleurs au-dessous de l'épaule, soulèvement de la partie supérieure de la paroi thoracique devenue très perceptible, alors qu'il avait presque disparu, forts battements dans le premier espace intercostal droit. Huit mois après l'opération, le malade était dans un état satisfaisant. (A. Lediard. *Thèse de* Maillié (de Bordeaux), 1882.)

— W..., femme de 42 ans. Anévrysme de la partie ascendante de l'aorte (pouls gauche plus fort que le droit, très vives douleurs). Double ligature, le 21 septembre 1880. Le lendemain, la tumeur a manifestement diminué de volume, est plus dure au toucher, elle bat plus fort, le pouls radial a reparu, en retard de plusieurs secondes sur le gauche. Dix semaines après l'opération, la tumeur n'est plus aussi grosse, elle est plus aplatie, plus dure au toucher, mais encore animée de battements correspondant à la systole cardiaque. Le pouls n'a pas encore reparu dans la temporale droite, le pouls radial droit est toujours en retard sur le gauche, il est aussi plus faible. Cessation presque complète des douleurs. (J.-A. Wyeth. *Philadelphie*, 1880.)

— Homme de 32 ans. Anévrysme de la portion ascendante de l'aorte (grande faiblesse, douleurs violentes dans la poitrine, peau recouvrant la tumeur très mince et prête à se rompre). Double ligature, le 11 juillet 1881. Les battements diminuent d'intensité, les parois de la tumeur s'épaisissent, plus de douleurs, ni de souffle. Sort de l'hôpital le 28 octobre, et reprend son travail. Le pouls avait reparu dans la temporale quatre jours et dans la radiale neuf jours après l'opération. En septembre 1883, c'est-à-dire vingt-sept mois après l'opération, le malade vivait toujours, très amélioré. (Langley Brown. *Brit. méd.*, 1881.)

— Femme de 70 ans. Anévrysme de la crosse aortique (douleurs cervicales, pouls radial égal des deux côtés). Le 2 mai 1888, double ligature. Environ, une demi-heure après, le pouls radial devient fréquent, irrégulier et faible à gauche avec syncope alarmante. Ces accidents cessent; le lendemain, le pouls est à 100°, la température à 37°,7, la respiration à 18°. La pulsation radiale commence à être perceptible le vingt-deuxième jour, les douleurs ont disparu. Grande amélioration constatée quatre mois et demi après l'intervention. Ce fait démontre, dit l'auteur, qu'à cet âge avancé, les artères athéromateuses ne sont pas un insurmontable obstacle au succès de l'opération. (J. Well. *New. York méd. Journ.*, 1888.)

— Eugénie B... 38 ans. Anévrysme aortique très développé, faisant saillie en dehors de la cage thoracique (douleurs violentes au niveau des omoplates sous forme de barres transversales, dans le bras gauche et à la région précordiale, accès de suffocation, palpitations). La tumeur augmentant « à vue d'œil », on pratique la double ligature le 24 mars 1894. Le lendemain, disparition des douleurs et des battements au niveau de la tumeur, un peu de fourmillement dans le membre supérieur droit ; pouls temporal droit presque aussi appréciable que le gauche, température moins élevée dans l'aisselle droite que dans la gauche. Élévation de la température le 5 avril (39°). La malade succombe un mois après l'opération. A l'*autopsie*, on trouve l'anévrysme composé de trois tumeurs superposées ; caillots cruoriques noirâtres dans leur intérieur ; dans la tumeur intermédiaire, couche d'un centimètre environ d'épaisseur, constituée par des caillots fibrineux en couches stratifiées. Dans l'artère primitive droite, qui avait été ligaturée, caillot fibrineux solide la remplissant en bas depuis l'origine de la sous-clavière, et en haut jusqu'à la bifurcation du vaisseau. Pas de trace de caillot dans la sous-clavière droite. (GUINARD [1].)

Ces faits sont certes très encourageants, et quoique l'action chirurgicale soit assez limitée, puisqu'elle ne peut être conseillée que dans les cas où la tumeur anévrysmale n'a pas sensiblement dépassé le tronc brachio-céphalique, il s'agit là, comme nous le disions, d'une médication d'avenir, d'autant plus que sur les treize autres cas d'anévrysmes de l'aorte par la double ligature, Winslow (de Baltimore, 1891) a constaté cinq guérisons, quatre améliorations avec survie de onze mois à quatre ans, quatre morts du 5e au 15e jour après l'opération.

On a beaucoup trop insisté sur les accidents (syncope, céphalalgie, convulsions, hémiplégie, troubles oculaires, etc.) pouvant survenir à la suite de la ligature de la carotide primitive. L'oblitération complète de celle-ci est compatible avec la vie et la santé, comme le prouve le fait de Haller (1749) et surtout celui de Petit (1765), concernant un homme qui vécut encore sept années. Précédé en cela par Galien, Van Swieten « affirmait qu'on ne risque rien à ligaturer une artère carotide, parce qu'une quantité suffisante de sang peut être portée à la tête par l'autre et par les artères vertébrales ». Il lia les artères carotides à un chien qui « n'en souffrit aucun dérangement » ; il lia encore les veines jugulaires, et « il n'en résulta aucun mal remarquable ». Ces expériences furent reproduites

[1] Cité par BLACQUE. Traitement des anévrysmes de la crosse de l'aorte par la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droites (*Thèse de Paris*, 1895). — Consulter encore les auteurs suivants : MAILLIÉ. Double ligature périphérique dans le traitement des anévrysmes intra-thoraciques (*Thèse de Bordeaux*, 1882). — ACOSTA ORTIZ. Traitement chirurgical des anévrysmes du tronc brachio-céphalique et de la crosse de l'aorte (*Thèse de Paris*, 1892). — LARRIEU. De l'anévrysme du tronc brachio-céphalique, son traitement chirurgical (*Thèse de Paris*, 1897).

avec le même succès par Valsalva, au dire de Morgagni. Les premières ligatures de la carotide primitive furent faites avec succès par Abernethy, Astley-Cooper (1805), Cline (1808), Travers (1809), Hogdson, Post (1813), Giroux (1814), Dupont, Collier (1815), W. Goodlad (1816).

Il en est de même de l'artère sous-clavière, et Hogdson a rapporté une observation où ce tronc artériel et plusieurs de ses branches les plus importantes avaient été oblitérées par la pression d'un anévrysme aortique, cela sans aucun dommage pour la nutrition du membre supérieur et à la faveur de l'établissement d'une riche circulation complémentaire. Donc, comme il le disait déjà dès cette époque, « la circulation dans le cerveau et dans le bras peut se continuer après l'oblitération des artères carotide ou sous-clavière ».

En résumé, quand le traitement médical par l'iodure et par les injections sous-cutanées de solution gélatineuse a complètement échoué, on peut avoir recours à la double ligature de la carotide et de la sous-clavière droite, mais à la condition que l'anévrysme siège sur le tronc innominé ou sur l'aorte ascendante. L'opération ne pourrait qu'aggraver, en favorisant leur développement, les anévrysmes situés à gauche de l'embouchure du tronc brachio-céphalique. Avant l'intervention opératoire, il y a donc là un diagnostic toujours délicat, mais possible à établir.

Traitement symptomatique

Le traitement des symptômes est une médication d'attente. Cependant, il peut avoir son utilité.

Lorsqu'il y a *menace de rupture* à l'extérieur, l'application d'une vessie de glace sur la tumeur avec interposition d'ouate est indiquée. Mais, si la peau est tendue, comme vernissée et rouge, un bandage modérément compressif avec de l'ouate et de l'amadou, est préférable. Une saignée produit parfois de bons effets. Enfin, le malade doit être soumis au repos le plus complet, au régime lacté exclusif. Même dans les cas où la rupture est un fait accompli, on ne doit pas rester inactif, et Stokes nous a parlé d'une femme dont la mort eût été instantanée sans la présence d'esprit de l'infirmière qui, saisissant un tablier de coton, en enfonça un morceau dans la plaie de manière à en oblitérer l'ouverture, et la malade, ajoute-t-il, « offrit pendant longtemps le spectacle extraordinaire d'un individu dont l'existence dépendait de l'appui précaire d'un chiffon ».

Certains anévrysmatiques tombent dans l'*asystolie*, et alors la digitale est indiquée, mais alors à dose anti-asystolique, c'est-à-dire à haute dose (cinquante gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième,

pour un seul jour). Contre l'*éréthisme cardiaque* ou cardio-vasculaire dont sont souvent atteints les malades, la digitale doit être employée à petite dose, pendant plusieurs jours de suite (dix gouttes de la même solution pendant trois à cinq jours). Des applications froides sur la tumeur produisent également de bons effets.

Dans les cas ou coexiste une *néphrite interstitielle* avec hypertension artérielle, il y a lieu de soumettre les malades au régime lacté exclusif, et de prescrire des médicaments dépresseurs de la tension artérielle (trinitrine, tétranitrol). Parmi les diurétiques, le médicament de choix est la théobromine qui, ainsi que je l'ai affirmé, « agit directement sur le rein sans augmenter notablement la pression artérielle et sans avoir une action directe sur le cœur [1] ».

Contre les *douleurs* parfois très vives, on peut avoir recours à l'antipyrine et à la morphine. Comme il ne s'agit pas de douleurs réellement névralgiques, le sulfate de quinine est inefficace, il peut être nuisible parce qu'il est vaso-constricteur et qu'il contribue encore à augmenter la tension artérielle.

La *dyspnée* est due à des causes multiples, elle est de siège laryngé, trachéal ou bronchique. Contre elle, la morphine n'est qu'un moyen palliatif. La compression du récurrent produit non seulement de la paralysie d'une des cordes vocales, mais aussi des accès de spasme glottique qui peuvent menacer d'un moment à l'autre la vie du malade. Alors, il serait indiqué de pratiquer la trachéotomie, moyen bien infidèle surtout lorsque l'agent de la compression se trouve plus bas que le larynx. Dans les cas de spasme glottique, on se demande si le tubage du larynx ne serait pas préférable. Contre la dyspnée symptomatique d'un œdème aigu du poumon, une large saignée est indiquée avec les autres moyens que nous avons mentionnés. — Quand la tension intra-thoracique est très forte, donnant lieu à des douleurs intolérables, à une dyspnée menaçante, et dans les cas où l'anévrysme vient presser contre la clavicule, Stokes se demande si l'on ne pourrait pas diviser les ligaments unissant la clavicule au sternum, en se basant sur ce fait que la subluxation produite par la tumeur et le signal de la diminution des symptômes de compression. Nous doutons qu'un pareil moyen soit réellement efficace et praticable.

Enfin, se présente la série des accidents contre lesquels le traitement médical et palliatif est impuissant : les *tachycardies* d'origine respiratoire

[1] *Thérapeutique appliquée*, fasc. X. Paris, 1895. — THOMAS (de Genève) vient de confirmer cette action thérapeutique par des expériences concluantes : « A une dose moyenne de 0,035 par kilogramme d'animal, la théobromine n'influe pas sur la pression artérielle » (*Soc. de thérapeutique*, 1899.)

ou nerveuse (par compression de pneumogastrique) contre lesquelles la digitale n'a aucune action; les *dyspnées* par compression du récurrent, du larynx, de la trachée ou des bronches; la *dysphagie* qui résiste à tous les moyens médicaux, au sujet de laquelle le cathétérisme œsophagien est complètement contre-indiqué parce qu'il a pu, dans certains cas, favoriser la rupture de l'anévrysme. Il faut savoir parfois ne rien faire ni s'épuiser en vaines tentatives thérapeutiques.

On croirait à peine que les vésicatoires ont été employés par quelques auteurs dans le but de favoriser la formation de caillots et de diminuer l'intensité des douleurs. C'est là une pratique détestable qui ne répond à aucune indication thérapeutique. Stokes a recommandé l'application d'exutoires le long du rachis pour atténuer les douleurs provoquées par la destruction des vertèbres, et il cite l'exemple d'un malade qui n'éprouvait ni douleur, ni toux, ni dysphagie tant que les cautères étaient en pleine suppuration ! Cette fois, le médecin irlandais a observé beaucoup avec son imagination.

Conclusion générale

Nous avons passé en revue les nombreux traitements, médicaux ou chirurgicaux, proposés contre les anévrysmes de l'aorte. Parmi eux, il faut en retenir seulement cinq : le *régime alimentaire* qui a une importance capitale, et qui doit être rigoureusement suivi dans tous les anévrysmes ; la *médication iodurée* qu'il faut tout d'abord toujours employer ; les *injections sous-cutanées gélatineuses*, utilisables surtout dans les anévrysmes sacciformes et dans des cas déterminés ; la *galvano-puncture* qui parfois a produit de bons résultats ; enfin la *ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droite*, seulement lorsque l'anévrysme occupe la portion ascendante du vaisseau avant l'émergence du tronc innominé, et alors que tous les autres moyens auront échoué.

Jusqu'à ce jour, on est resté presque hypnotisé sur l'indication de favoriser la coagulation intra-anévrysmale, on n'a vu qu'une poche à remplir de caillots, et on ne s'est pas suffisamment occupé de la paroi anévrysmale à fortifier ou à protéger contre l'effort incessant du liquide sanguin. De là, tant d'insuccès. Et cependant, les auteurs anciens eux-mêmes avaient indiqué en partie le problème à résoudre : « Lorsque, disait Verbrugge vers 1773, les fibres du sac sont distendues à tel point qu'il ait perdu sa tonicité, aux médications ayant pour but et pour résultat de diminuer la violence du courant sanguin et de produire la sédation des symptômes, il faut ajouter les remèdes capables de fortifier ces fibres. » Quels remèdes ? Il ne les indique pas, pour une bonne raison :

c'est qu'il n'en existe aucun qui puisse « fortifier » la tonicité considérablement amoindrie de la paroi. Mais, il y a une médication capable, en tournant la difficulté, de protéger cette paroi contre les causes incessantes de son affaiblissement et de son insuffisance. A ce sujet, il est nécessaire d'entrer dans quelques développements.

Ce qu'il faut craindre, ce qu'il faut éviter et combattre à tout prix, c'est l'*hypertension artérielle*. Un anévrysme n'est jamais si près de se rompre que lorsqu'il existe en même temps et comme accidentellement, une néphrite interstitielle, maladie où l'hypertension sanguine est à son maximum.

En 1878, un médecin de Dantzig, Scheele, avait eu la singulière idée pour les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante, souvent latents, d'imaginer un signe de diagnostic fondé sur l'augmentation de volume de la tumeur et sur la production et l'exagération des douleurs à la suite de la compression des deux fémorales. Pratique déplorable; car, l'année suivante, un auteur anglais, Saundby, après une compression de dix à quinze secondes sur les artères crurales, qui aboutissait rapidement à l'augmentation de la tension aortique, a produit en moins de vingt-quatre heures la mort par rupture de sac anévrysmal, terminaison observée également dans deux faits rapportés par le médecin de Dantzig.

Lorsqu'on pratique la ligature d'un gros vaisseau, on produit au-dessus de lui une distension plus ou moins considérable du système artériel capable d'aboutir à l'augmentation rapide et même à la rupture de petits anévrysmes, et les auteurs anciens avaient bien remarqué que, dans les cas d'anévrysmes poplités doubles, la ligature ou la compression de la fémorale d'un côté avait pour effet d'augmenter considérablement la seconde tumeur anévrysmsle. C'est pour cela que, dès le commencement de ce siècle, les chirurgiens recommandaient la ligature successive et à bref délai des deux fémorales. Sur un homme atteint d'un gros anévrysme poplité droit, et d'un petit anévrysme poplité, Everard Home pratique avec succès la ligature de la fémorale droite. Moins de vingt jours après, la seconde tumeur prend rapidement une grande extension, ce qui oblige à pratiquer à gauche la seconde opération.

Burns a rapporté les observations de deux malades, morts pendant des opérations d'anévrysmes poplités, et on a trouvé chez l'un et l'autre, un petit anévrysme à l'origine de l'aorte, qui s'était rompu dans le péricarde. Vers la même époque, Freer (de Birmingham) guérit deux anévrysmes poplités par la ligature successive de l'iliaque externe droite et de la fémorale gauche, et le malade meurt quelque temps après, de la rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale. En 1843, O'Shaugnessy (de Calcutta) ligature la carotide à sa partie supérieure, et le septième

jour, le malade succombe à la rupture d'un anévrysme aortique dans le médiastin. En 1844, Bellingham guérit deux anévrysmes poplités par la compression, et seize mois après, la mort survient par rupture d'un anévrysme aortique. En 1885, Freeman (de Washington) guérit un anévrysme crural par la ligature de l'iliaque externe, et bientôt le malade succombe à une hémorrhagie intra-péricardique. Encore une rupture d'un anévrysme aortique observée par Réad après la ligature successive des deux fémorales (1887). Nous avons déjà parlé de ces faits.

Ces quelques exemples — et ils pourraient encore être multipliés — démontrent que, si dans la cure des anévrysmes, internes ou externes, on doit se préoccuper du *contenu*, c'est-à-dire du sang à coaguler, il faut encore ne pas se désintéresser du *contenant*, c'est-à-dire de la poche elle-même dont la distension suit assez exactement les progrès de la tension artérielle. C'est elle que la thérapeutique doit constamment viser, si l'on veut que les injections sous-cutanées coagulantes et les autres méthodes curatives aient leur plein effet.

Pour obtenir ce résultat, il n'y a pas lieu de revenir à la pratique de Valsalva qui s'appuyait sur une erreur physiologique, parce qu'il ne savait pas avec quelle rapidité la masse sanguine se reproduit, même après des saignées copieuses et répétées, parce qu'il ignorait que ces énormes soustractions sanguines diminuent d'autant le pouvoir coagulant du sang. Mais, dans certains cas, quelques saignées répétées peuvent certes contribuer, dans une faible mesure sans doute, à abaisser la tension artérielle[1].

Alors, quelques auteurs, anciens ou modernes, ont cru résoudre le problème en instituant une *diète* sévère, basée principalement sur la quantité des aliments ou des boissons. C'était là une illusion thérapeutique.

Ce qui importe, nous le répétons, c'est moins la *quantité*, que la *qualité* des boissons ou des aliments. L'abondance des boissons est moins à considérer que leur action diurétique, et les anévrysmatiques se trouvent bien, au contraire, d'un régime lacté absolu (3 litres à 3 litres 1/2 par jour) ou d'un régime lacté mitigé. Ce qu'il faut proscrire absolument dans leur nourriture quotidienne, ce sont les substances riches en toxines alimentaires, douées, comme nos recherches nous l'ont démontré depuis plus de dix ans, d'une *puissante action vaso-constrictive*. De là, un accroissement plus ou moins considérable de la tension artérielle, de là cette dyspnée toxi-alimentaire, ces accès de pâleur des téguments, cet état *pseudo-anémique* que l'on fait si bien et si rapidement disparaître en quelques jours par le régime lacté absolu. Sans

[1] Guattani, (1707-1771) recommandait le repos, les saignées répétées, une « nourriture légère et facile à cuire » (*Tenues cibos coctuque faciles*).

doute, la diète lactée n'est pas inconnue dans le traitement des anévrysmes ; mais, ce qui l'est moins, c'est l'influence aggravante des aliments riches en toxines vaso-constrictives.

En conséquence, s'impose la diète carnée qui est, à proprement parler, la *diète des toxines alimentaires*, et il y a lieu de proscrire : bouillons et potages gras, viandes de toute sorte et surtout viandes faisandées et peu cuites, jus de viande, poisson, gibier, mets épicés, fromages faits.

Les anévrysmatiques doivent être soumis, suivant les cas, soit au régime lacté exclusif, soit au régime lacté mitigé ou lacto-végétarien (deux litres de lait par jour, tous les légumes, fruits, jamais de viande). Le thé, le café, les liqueurs, les bières fortes, le vin en excès, le tabac, sont naturellement défendus.

Les *iodures* et les médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs (*trinitrine* aux doses progressives de 6 à 12 gouttes de la solution au centième ; *tétranitrate d'érythrol* ou *tétranitrol* à la dose d'un à trois centigrammes) peuvent être utiles, mais jamais autant que le régime alimentaire. Par lui seul et sans aucun médicament, j'ai pu ainsi conserver à la vie, pendant plus de six années, un malade atteint d'un gros anévrysme menacé de rupture, heureusement évitée en maintenant constamment la tension artérielle au-dessous du chiffre normal. Bien d'autres exemples du même genre pourraient être cités. Cela je l'ai déjà dit au sujet de la méthode débilitante de Valsalva, et je le répète encore, parce qu'on ne saurait trop y insister.

Après le *repos*, le *régime alimentaire*, le *traitement ioduré*, les *médicaments hypotenseurs*, on pourra songer à d'autres médications : d'abord, aux injections sous-cutanées gélatineuses, à la galvano-puncture dans les cas rebelles et graves, en dernier lieu à la double ligature de la sous-clavière et de la carotide droites, lorsque l'anévrysme occupe un siège déterminé. Mais jamais, que l'on ait recours ou non à l'action chirurgicale, les principes d'hygiène alimentaire ne doivent être abandonnés un seul instant, parce que cette hygiène reste toujours une médication à la fois adjuvante et très efficace. Par là, on répond à la double indication thérapeutique qui commande de s'adresser, non pas seulement au *contenu*, mais aussi et surtout au *contenant* des anévrysmes. Nous arrivons donc à cette conclusion importante :

Dans les cardiopathies artérielles, dans le plus grand nombre des maladies artérielles, dans beaucoup d'affections valvulaires, dans tous les anévrysmes, la base du traitement est le régime alimentaire.

XXIX

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ANGINE DE POITRINE

(PIÈCES JUSTIFICATIVES)

Ce chapitre additionnel contient la relation abrégée de 185 autopsies d'angines de poitrine avec constatation de lésions de l'aorte et des artères coronaires (athérome avec rétrécissement ou oblitération de ces vaisseaux). Pour réunir tous ces faits, il fallait puiser aux sources mêmes où ils ont été publiés en France comme à l'Etranger : recherches longues qui ne sont pas à regretter, puisqu'elles confirment définitivement et sans appel l'origine côronarienne de la sténocardie.

D'autre part, la relation de ces faits a contribué à fournir les éléments d'une statistique importante par le nombre, sur l'angine de poitrine coronarienne, avec élimination préalable de toutes les pseudo-angines.

1° Sur ces 185 autopsies, on en compte 20, dans lesquelles on a constaté une lésion importante des coronaires sans mention de leur rétrécissement, et 165 indiscutables et complètes, qui se répartissent de la façon suivante, relativement au *siège* des lésions :

83 fois, les lésions intéressaient les deux coronaires ;
49 fois, — — la coronaire gauche ;
18 fois, — — la coronaire droite ;
15 fois, l'artère coronarienne n'était pas spécifiée.

Sur ces 165 faits, l'oblitération ou la sténose des coronaires avait lieu : 158 fois par rétrécissement athéromateux ou thrombose de ces vaisseaux, par aortite oblitérante ; 5 fois par embolie ; 2 fois par compression.

Enfin, les lésions suivantes ont été observées en même temps que celles des artères cardiaques : 11 ruptures du myocarde ; 3 ruptures de la coronaire gauche, 1 rupture de la coronaire droite ; 6 infarctus du ventricule gauche, 1 infarctus du ventricule droit ; 5 anévrysmes du cœur.

2° Une autre série de 277 angines de poitrine coronariennes se divise

de la façon suivante au sujet de la fréquence de ce syndrome d'après le *sexe :* 224 hommes et 53 femmes.

Ce grand écart dans la fréquence de l'angine de poitrine chez l'homme et la femme résulte lui-même de la plus grande fréquence, chez le premier, des causes productrices de l'artérite chronique : alcoolisme, tabagisme, goutte, saturnisme, syphilis. Celle-ci entre dans une proportion assez considérable parmi les causes de l'angine de poitrine (36 fois sur 181 cas ; puis 55 fois sur un total de 277 observations). Ainsi, se trouve démontrée la fréquence relative de la syphilis cardiaque, fréquence sur laquelle les auteurs n'ont pas suffisamment insisté, parce qu'ils ont souvent omis de rechercher cette cause parmi les antécédents pathologiques.

Pour les pseudo-angines, on note une proportion inverse : 98 femmes et 43 hommes sur 141 cas.

3° Ces 277 observations d'angines coronariennes se répartissent de la façon suivante, d'après l'*âge :*

3	fois entre	10 et 20 ans.	59	fois entre	50 et 60 ans.
5	—	20 et 30	45	—	60 et 70
44	—	30 et 40	27	—	70 et 80
87	—	40 et 50	7	—	80 et 85

D'après cette statistique, la fréquence la plus grande de l'angine de poitrine s'observe entre 40 et 50 ans, puis entre 50 et 60 ans, entre 60 et 70, enfin entre 30 et 40 ans.

Pour les pseudo-angines (toxiques, réflexes surtout névrosiques), une proportion inverse est observée : sur un chiffre de 141 cas, il y en a 19 entre 10 et 20 ans ; 51 entre 20 et 30 ans ; 32 entre 30 et 40 ans ; 21 entre 40 et 50 ans ; enfin, 18 entre 50 et 60 ans.

On a dit, avec quelque raison, que la statistique appliquée à la médecine est sujette à l'erreur. Sans doute, on aurait tort de lui attribuer plus de valeur qu'elle n'en mérite. Cependant, il faut avouer que tous ces chiffres ont leur éloquence, puisqu'ils confirment les idées émises sur les maladies cardio-artérielles.

Autopsies d'angines de poitrine avec lésions des coronaires.

Obs. 1. — En 1703, on observe sur un malade mort très vraisemblablement d'angor pectoris, « *des pierres développées dans les artères coronaires* ». (Bellini. De morbis pectoris. Venise, 1703.)

Obs. 2. — Homme de 59 ans, mort subitement après avoir été affecté « d'une sensation interne, telle que s'il avait une défaillance ».

Autopsie : « La face interne de l'aorte était tout entière remplie de proéminences et de pustules se continuant dans toutes les branches qui furent ouvertes, et nom-

mément dans les artères sous-clavières, les carotides et les *artères coronaires du cœur lui-même; ces dernières étaient, de plus, extrêmement dilatées, surtout l'une, qui égalait presque la grosseur de la carotide gauche.* » (MORGAGNI. De causis et sedibus morborum, 1715.)

OBS. 3. — Bellamy, 56 ans, « corpulent, intempérant, herpétique », atteint de crises angineuses avec sensation de resserrement thoracique, pâleur de la face, refroidissement, sueurs abondantes, faiblesse extrême du pouls. Il vécut en parfait état de santé depuis le premier accès, du 12 avril 1783 jusqu'en mars 1786. Le passage de la douleur à un état de bien-être était si prompt que le malade « ressentait presque dans le même instant les deux extrêmes ».

AUTOPSIE : Double épanchement pleural; surcharge graisseuse du péricarde, du médiastin et du cœur. « La lame interne du péricarde et de l'aorte était garnie de petites granulations que nous supposâmes être l'effet de l'inflammation... Les tuniques de l'aorte, à deux pouces des valvules, avaient une épaisseur double de celle qu'elles ont à l'état de santé. — *En coupant les artères coronaires, on sentait les tuniques d'une dureté cartilagineuse, et leur surface interne était enduite d'une substance assez semblable à celle qui se dévoloppe dans la trachée artère par l'effet du croup et qui en diminuait beaucoup le calibre. Cette substance membraneuse s'étendait dans les plus petites ramifications de ces vaisseaux; elle était ferme et durcie jusqu'à la première bifurcation de chaque artère et se ramollissait toujours davantage en avançant vers la pointe du cœur.* » (PARRY. An inquiry into the symptoms and causes of the syncopa anginosa. London, 1799.)

OBS. 4. — Homme de 66 ans. Mort subite par angine de poitrine.

AUTOPSIE : Ossification des valvules aortiques, dilatation de l'aorte avec irritation inflammatoire de la tunique externe. « *Les coronaires étaient ossifiées en divers endroits depuis leur origine jusqu'à la distance de quatre pouces, ou davantage, et ne permettaient pas l'introduction d'un petit chalumeau dans leur cavité.* » (PARRY. Loc. cit.)

OBS. 5. — Homme de 66 ans, dyspeptique et goutteux, sujet à des accès d'angor, l'un si fort qu'on ne sentait plus le pouls. Mort rapide.

AUTOPSIE : Dilatation du cœur et de l'aorte, avec inscrustations calcaires de ce dernier vaisseau et des sous-clavières. « *Les artères coronaires renfermaient dans leurs cavités des inscrustations qu'on put enlever aisément et qui formaient des espèces de tubes d'un pouce et demi, dans lesquels la plus petite sonde ne put pas pénétrer.* » (PARRY.)

OBS. 6. — Homme de 73 ans, ayant présenté des « douleurs de poitrine », avec des symptômes probables de néphrite interstitielle (*accendente simul dyspnœa, urina pauca... sæpe insultus suffocationis, præsertim noctu, experiebatur antequam adhuc pedes tumuerint*). Mort subite le 30 octobre 1809, pendant la nuit.

AUTOPSIE pratiquée par Standenheim : ossification des cartilages costaux : « *Sectio cadaveris exhibuit... totam arteriam coronariam osseam, aortam ab origine usque ad exitum e cavo pectoris ad superficiem suam internam materia calcarea obductam, extus punctis osseis notatam, et cordis valvulæ lithiasi correptœ erant.* » (J. et P. FRANCK. Path. int., 1809.)

OBS. 7. — Angineux chez qui les accès étaient provoqués par des efforts. Mort subite en voulant soulever un morceau de bois.

AUTOPSIE : Dilatation du cœur avec amincissement des parois, anévrysme de l'aorte, valvules aortiques épaisses et ossifiées. *Artères coronaires plus épaisses, moins élastiques, non pas ossifiées, mais avec rétrécissement.* (KREYSIG, BURNS.)

Obs. 8. — Homme de 58 ans, observé dès 1799. Le jour de sa mort, il écrivit à un médecin l'histoire suivante de sa maladie. En marchant, il est forcé de s'arrêter tous les dix pas, à cause d'une sensation de poids thoracique. Le même fait se produit par l'abus du tabac, à l'occasion d'une émotion, de tout exercice et de tout effort, même celui d'aller à la garde-robe. Cette sensation douloureuse est en général de courte durée, quelquefois d'une demi-heure et plus. Kreysig diagnostique de l'asthme chez un obèse, dont « la cause devait être recherchée dans des troubles circulatoires abdominaux ». Plus tard, les accès survenaient après le repas. « Ce n'était plus réellement de la constriction de la poitrine qu'il éprouvait, mais une sorte de brûlure au-*devant du creux épigastrique*, immédiatement au-dessous de l'os de la poitrine. » L'accès débutait par une crampe avec tension de la mâchoire inférieure et écoulement de salive, et s'accompagnait d'irradiations douloureuses vers le coude. Pendant l'accès, il était obligé de s'arrêter pour respirer profondément; puis, celui-ci terminé, il respirait et parlait avec facilité. En poussant un peu l'interrogatoire, on faisait préciser par le malade la nature de la sensation : c'est ainsi que celui-ci affirma n'avoir pas en réalité de « *Becklemmung* » (d'oppression par constrition de la poitrine). Kreysig attribue alors tous ces accidents à la goutte. — Vers la fin, les accès prirent une intensité nouvelle, ils se répétèrent toutes les nuits; le lendemain de ces crises, le malade conservait une violente douleur rétrosternale. Mort subite, au milieu d'une conversation, le 16 janvier 1802.

Autopsie : Cœur volumineux, mou et flasque. Ossification et athérome de l'aorte, avec léger rétrécissement de son calibre à son origine, dilatation de la crosse. Ossification des valvules sigmoïdes et de la partie correspondant aux orifices des coronaires. Le ventricule » postérieur » du cœur était dilaté et vide de sang avec aspect graisseux très net surtout le long des vaisseaux. *La coronaire droite, sur une étendue de 4 centimètres, était indurée, cartilagineuse, de telle sorte que son calibre était fort réduit. La coronaire gauche présentait des dépôts cartilagineux en forme de grains de chapelet.* (Kreysig. Horn's Archiv. f. médic. Erfarung. Berlin, 1803.)

Obs. 9. — Angine de poitrine observée par Reece et Ch. Bell. Mort subite.

Autopsie : Cœur gros et flasque. *Parois des artères coronaires tellement épaisses que leur calibre avait presque disparu.* (Reece. The medical Guide. London, 1812.)

Obs. 10. — Un cuisinier, âgé de 60 ans, éprouve subitement, après avoir porté un fardeau trop pesant, une gêne extrême de la respiration et une douleur vive dans le côté gauche de la poitrine. A son entrée à l'hôpital, signes probables de cardio-sclérose (dyspnée, arythmie, palpitations, œdème des membres inférieurs; vers la fin, somnolence et délire).

Autopsie : Epanchement modéré des plèvres. Dilatation considérable du ventricule droit, dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire. Rien dans les cavités gauches. Orifice de l'aorte inégalement dur, raboteux et rétréci. *L'embouchure et le commencement d'une des artères coronaires étaient dans un état d'ossification très avancé.* (Corvisart. « Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. » Paris, 3e édition, 1818.)

Obs. 11. — Une femme se plaignait depuis longtemps de palpitations et d'irrégularités dans l'action du cœur qui lui occasionnaient des syncopes fréquentes et des vertiges. Pendant qu'elle était au service divin, elle éprouva tout à coup une attaque dont elle mourut avant qu'on eût pu la secourir.

Autopsie : Cœur extraordinairement petit; sa substance molle et très flasque; les parois des deux ventricules, d'un brun pâle n'avaient qu'un huitième de pouce d'épaisseur, et ils étaient si mous et si tendres qu'on pouvait facilement faire passer le doigt à travers dans toute leur étendue. *Les artères coronaires provenaient d'un seul tronc: elles étaient converties, jusque dans leurs dernières ramifications, en tubes*

calcaires, et ce n'était qu'avec peine qu'on pouvait introduire une soie de sanglier dans leur cavité resserrée. (HOGDSON. « Traité des maladies des artères et des veines, » trad. francaise, 1819.)

OBS. 12. — Une dame de 70 ans, obèse, éprouvait depuis six ans une difficulté de respirer accompagnée de tous les autres symptômes de l'asthme. En août 1811, attaque d'apoplexie, à laquelle succède une légère affection paralytique du bras et de la jambe gauches, dont elle ne recouvre jamais entièrement l'usage. La difficulté de respirer augmente après cette attaque. Elle ressent ensuite une douleur constante sous le sternum; pouls petit et intermitent; la moindre anxiété ou le plus léger exercice amènent un état de syncope. Dans la nuit du 25 janvier 1812, réveil avec avec une douleur cruelle dans la région du cœur; pouls plus plein qu'à l'ordinaire, respiration difficile et précipitée. La douleur diminue un peu par une légère saignée du bras. Elle ne peut se rendormir et reste très agitée; son pouls tombe, sa figure devient livide, et elle meurt subitement le lendemain.

AUTOPSIE : Poumons sains; péricarde distendu par environ douze onces de sang coagulé très foncé, épanché par une rupture à la partie antérieure du sommet du ventricule gauche. Cette rupture avait un pouce de long à la surface interne du cœur, et extérieurement n'avait qu'un quart de cette étendue. Le cœur présentait une grande surcharge graisseuse, ses fibres musculaires étaient très remarquables par leur flaccidité et leur amincissement, surtout au niveau du ventricule gauche. Valvules semi-lunaires de l'aorte dans leur état naturel, mais une croûte étendue de matière calcaire entourait l'origine des artères coronaires. La membrane interne de l'aorte, devenue cartilagineuse, était parsemée de points calcaires nombreux, dont quelques-uns se détachaient et s'avançaient dans la cavité du vaisseau.

Les artères coronaires étaient encroûtées de matières calcaires, il y en avait une si grande quantité dans celle qui se distribue au côté gauche du cœur, que sa cavité en était complètement oblitérée. (J. HOGDSON.)

OBS. 13. — Homme de 60 ans, rhumatisant ; a ressenti douze mois avant sa mort des crises de *douleur au creux épigastrique*, lesquelles après quelques minutes, passaient entre les épaules et de là dans chacun des bras jusqu'aux coudes. Il éprouvait de plus un malaise très grand qui se portait sur la vessie et qui était accompagné d'un besoin pénible et irrésistible d'uriner. « Au début, les paroxysmes étaient occasionnnés en montant une colline, et ensuite par la moindre fatigue de corps et d'esprit, comme par un excès de table. » Les accès devinrent plus fréquents à mesure que la maladie fit des progrès. Les causes les plus légères les excitaient; ils attaquèrent enfin occasionnellement le malade dans son lit après son premier sommeil. Il était alors obligé de se lever, et la strangurie devenait tout à fait inquiétante... Des palpitations et un pouls bondissant présageaient d'ordinaire une forte attaque pour la nuit suivante. Il éprouvait si peu de dyspnée que, jusqu'au dernier moment, il continua à jouer du basson dans les concerts publics. Après quelques semaines, le malade étant dans la rue, se plaignit d'un sentiment de défaillance extrême, il tomba, on le releva mort.

AUTOPSIE : Quelques adhérences du poumon gauche. Cœur développé, flasque et chargé de graisse. Aorte osseuse et enflammée ; valvules semi-lunaires, ossifiées, l'une d'elles portant une concrétion osseuse du volume d'un pois qui devait nuire beaucoup au jeu normal des valvules.

« *L'artère coronaire droite, à plus d'un pouce de son origine, était ossifiée jusqu'à être presque oblitérée, mais non pas de tous les côtés jusqu'au centre uniformément, seulement en travers de l'aire de l'artère d'un côté à l'autre. La coronaire gauche avait augmenté de volume, et aussi loin qu'on put la suivre, ses tuniques étaient presque entièrement ossifiées.* (BLACKALL. « Several cases of angina pectoris with dissection. » London, 1813.)

Obs. 14. — Un médecin, durant les dix dernières années de sa vie, fut sujet à des syncopes répétées, se distinguant toutefois d'une syncope ordinaire par la façon subite et inattendue dont l'attaque se montrait et disparaissait ensuite sans laisser après elle aucune suite fâcheuse. A l'âge de 68 ans, il fut pris à l'improviste de symptômes ressemblant à ceux d'une angine de poitrine : douleur thoracique vive s'étendant le long du bras droit et s'accompagnant d'engourdissement. La vue était obscurcie ; le malade avait des vertiges très courts, mais sans perte de connaissance. Depuis ce moment, la respiration devint gênée, et le pouls qui était extrêmement faible au bras gauche, disparut complètement à droite. Ce malade vécut encore six semaines avec une grande difficulté de respirer et un affaiblissement graduel des forces ; pendant tout ce temps, l'examen le plus minutieux ne permit de découvrir aucune trace de pulsation sur le trajet de toutes les artères. Les battements du cœur ne se sentaient plus à la main, et l'oreille ne pouvait découvrir qu'une sensation obscure d'ondulation.

Autopsie : *Les dépôts osseux ou calcaires n'étaient pas limités à l'aorte; ils s'étendaient aux artères coronaires qui étaient si complètement transformées par ces dépôts, qu'elles étaient presque solidifiées et imperméables dans l'étendue d'un pouce à partir de leur origine.* (Adams. « Dublin hospital reports, » 1827.)

Obs. 15. — Mme X..., 70 ans, d'une forte constitution, est sujette depuis plusieurs années à des « accès de suffocation » particuliers pendant lesquels elle éprouve une douleur vive, angoissante, occupant la base de la poitrine, la partie gauche de cette cavité et se propageant à l'épaule ainsi que sur tout le membre supérieur gauche. Cette douleur constrictive, « semblable à un écrasement, » est accompagnée d'un sentiment de faiblesse et de défaillance tel, qu'elle est obligée de chercher immédiatement un point d'appui. Ces douleurs angineuses et ces défaillances n'étaient calmées que par le repos ou l'arrêt de la marche. Les battements du cœur étaient très accusés, le pouls fort et plein, les artères dures et athéromateuses. Le 3 janvier, on trouva la malade dans son lit, sans connaissance, sans parole, avec un état de résolution complète des membres, les extrémités froides, le tronc, le thorax et le visage couverts de sueur, une respiration, libre d'ailleurs, accompagnée déjà de râles trachéaux.

Autopsie : Aucune lésion appréciable du cerveau ; dans les plèvres, deux verres environ d'une sérosité rougeâtre : un peu de sérosité dans le péricarde ; léger engouement pulmonaire des deux côtés avec quelques adhérences pleurales sans importance. Cœur hypertrophié avec épaississement des parois et agrandissement des cavités. Plaques opaques et cartilagineuses à la valvule mitrale. Aorte peu ossifiée. Graisse accumulée à la surface du cœur.

Ossification complète avec rétrécissement considérable des artères coronaires. (Noel Gueneau de Mussy. Obs. inédite, 1836.)

Obs. 16. — Homme de 73 ans, souffrant depuis dix ans d'accès angineux, de coliques néphrétiques, présentant un affaiblissement progressif des membres inférieurs. Pouls irrégulier, inégal, intermittent, sensation de *barre épigastrique.* Il succombe à une apoplexie cérébrale.

Autopsie : Cœur volumineux, stéatosé. Ossification des artères vertébrales, des carotides, et ramollissement cérebral. *Artères coronaires transformées en tubes rigides, ossifiées, à calibre rétréci par placcs.* (Brunn, de Köthen. Lasper's Woch., 1836.)

Obs. 17. — Homme de 63 ans, ayant commencé à éprouver il y a huit ans, des accès de constriction douloureuse de la poitrine, semblables aux accès d'angor ; ils survenaient fréquemment sous l'influence de la moindre fatigue, à tel point que le malade redoutait de monter un escalier. Il meurt d'une pneumonie.

Autopsie : Outre les lésions pulmonaires, on trouve les cartilages costaux ossifiés,

la crosse de l'aorte dilatée avec amincissement de ses parois. *Les artères coronaires ossifiées donnaient au toucher la sensation d'un collier de perles*; *lésion surtout très accusée à l'origine de la coronaire gauche.* (FISCHER. Hannover annal, 1837.)

OBS. 18. — P..., cordonnier, 40 ans, alcoolique, entre à l'hôpital le 21 mai 1834. Depuis quelque temps, il éprouvait en travaillant une « difficulté de respirer » qui allait jusqu'à la défaillance, et son bras gauche perdait de sa force. Deux jours avant son entrée, en revenant chez lui par un vent violent, il sentit au cœur une vive douleur, qui s'étendit à l'épaule et au bras gauche, le fit chanceler et le « priva momentanément de l'usage des sens internes et externes ». Pareils accidents lui étaient advenus d'autres fois. Ce malade resta huit jours à l'hôpital pendant lesquels les crises devinrent de plus en plus intenses. Mort subite.

AUTOPSIE : Cœur d'un volume triple ; épanchement sanguin dans le péricarde. *Rupture de l'artère coronaire droite dans l'étendue de deux lignes, avec renversement de ses bords.* (ANTONIO GALLIARDI. Annal d'Omodei, 1840.)

OBS. 19. — Malade de 47 ans. En juin 1839, en montant une colline, il eut une première attaque d'angor; trois mois après, attaque plus violente, et plusieurs autres crises durant de cinq à vingt-cinq minutes, caractérisées par une sensation de froid dans la région dorsale et par des douleurs précordiales. Mort subite.

AUTOPSIE : Cœur gros, mou et dilaté, à parois fermes et pâles, criant sous le ciseau, « comme si l'on coupait un cartilage ». Valvules aortiques épaissies avec quelques solutions de continuité; au-dessus d'elles, aorte athéromateuse.

Les artères coronaires semblaient un peu rétrécies (*une figure annexée à cette observation montre au contraire l'embouchure très notablement rétrécie des artères coronaires*). (WILKINSON. London med. gaz., 1841.)

OBS. 20. — 77 ans, corroyeur. Jamais d'excès; vingt-huit mois auparavant, attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche. Le 15 juin, après un repas copieux, malaise, vomissement, douleur précordiale. Mort subite le 17 juin 1843.

AUTOPSIE : Péricarde distendu par un caillot entourant le cœur; à la partie moyenne et antérieure du ventricule gauche, rupture d'environ 14 millimètres, bifide inférieurement. Surcharge graisseuse à la base du cœur. Le sang épanché dans le péricarde venait d'une dilatation anévrysmale de l'artère coronaire du volume d'une grosse noisette; la rupture pénétrait dans le ventricule. A l'intérieur de l'anévrysme, caillots fibrineux, *quelques ossifications dans le reste de l'artère coronaire*. On ne dit pas s'il y avait rétrécissement. (PESTE. Archives de médecine, 1843.)

OBS. 21. — H..., rhumatisant, décrit d'une façon remarquable, dès 1822, ses douleurs angineuses qui surviennent par le moindre effort. Pendant six ans, de 1830-1836, les crises augmentent d'intensité, et il meurt après avoir eu dans les quatre derniers jours une série d'accès des plus violents.

AUTOPSIE : Petite quantité de sang dans le péricarde; tous les orifices du cœur parfaitement libres. Parois du ventricule gauche et des colonnes charnues, indurées, d'aspect « fibreux, nacré, très dense ». Le ventricule droit était complètement étranger à cette transformation. Aorte saine sans ossification; une seule valvule sigmoïde présentait une petite plaque calcaire au voisinage de son bord libre. Nerfs phréniques et pneumogastriques sains.

Les artères coronaires présentaient une ossification très circonscrite à quelques lignes de leur origine. (On ne dit pas s'il y avait rétrécissement); leurs divisions étaient dans l'état normal. (LARTIGUE. Société de médecine de Bordeaux, 1844.)

OBS. 22. — X..., 77 ans, ayant fait des excès alcooliques. Ce malade a eu des symptômes d'ischémie cérébrale (vertiges, étourdissements, bourdonnements d'oreille,

chute, etc.). Le 22 juillet 1847, sensation de lourdeur de tête et d'étourdissement; douleur s'étendant depuis le sternum jusqu'entre les deux épaules. Pouls faible, mais régulier; battements du cœur faibles. Dans la nuit du 26 au 27 juillet, mort subite.

AUTOPSIE : Péricarde distendu par du sang épanché; cœur hypertrophié et dilaté de couleur pâle; à la coupe, amincissement du myocarde au niveau de la rupture qui siège à la pointe du cœur. Aorte dilatée et athéromateuse. Valvules rétrécies et insuffisantes, rétrécissement mitral.

L'artère coronaire gauche est ossifiée jusqu'au niveau de la rupture ventriculaire. On ne dit pas si elle était rétrécie. (CAMPBELL. Bull. de la Soc. anatomique, 1847.)

OBS. 23. — X..., 51 ans, boucher, se vantait autrefois des poids qu'il pouvait soulever. Un mois avant la mort rapide, il souffrait de « douleurs rhumatismales », de toux et d'oppression. Pendant les dix jours qu'il passa à l'hôpital, il se plaignit de symptômes de bronchite, et cependant pas de gêne de respiration, ni de cyanose. Pouls non accéléré, faible et inégal; pas d'augmentation de la matité précordiale, bruits du cœur complètement masqués par les râles de la poitrine. « On n'eut aucun soupçon d'une maladie cardiaque, bien qu'on l'eût examiné à plusieurs reprises. » La veille de sa mort, il se plaignit d'une douleur à la région précordiale, et on entendit un bruit particulier, comme un battement accompagnant le choc du cœur et distinct des bruits cardiaques ordinaires ; il était très fort le long du sternum et vers le côté gauche.

AUTOPSIE : Péricarde distendu par un fluide séro-purulent jaune pâle. A la base du ventricule gauche, dilatation anévrysmale de la coronaire antérieure dont le sac est enclavé dans le ventricule. La portion de l'artère entre le sinus de Valsalva et l'anévrysme est un peu dilatée et convertie en un cylindre complètement osseux.

Au-dessous du sac anévrysmal, un stylet était arrêté, probablement par la courbure que le vaisseau avait subie sous la pression du sac. Dépôts athéromateux le long de l'aorte, et surtout à l'origine des coronaires. (PEACOCK. Trans. soc. Path., 1847-48.)

OBS. 24. — P..., instituteur, 39 ans, se plaint depuis huit à neuf mois de douleurs profondes à la région précordiale avec irradiations au bras gauche. Quelques semaines avant la mort, accès d'une grande intensité. Mort subite.

AUTOPSIE : Dégénérescence graisseuse du cœur et cavités cardiaques remplies de sang avec distension des veines coronaires, hypertrophie avec dilatation des ventricules ; valvules auriculo-ventriculaires saines ; orifice aortique tellement rétréci qu'il pouvait à peine laisser pénétrer le petit doigt. Plaques d'aortite récente avec plaques molles à la base de l'aorte.

Les orifices des artères coronaires étaient considérablement rétrécis par des dépôts athéromateux. (WILLIAMS. Trans. path. London, t. XIII.)

OBS. 25. — 47 ans, tailleur, se plaignait depuis quelques années d'une douleur à la région du cœur. On diagnostiqua une angine de poitrine. Mort subite.

AUTOPSIE : Dépôt considérable de graisse à la surface du cœur; dégénérescence graisseuse des deux ventricules, surtout à la partie supérieure du ventricule droit. Effusion de sang dans le tissu dégénéré.

Ossification et rétrécissement de la coronaire droite. (QUAIN. Med. chir. Trans., 1849-1850.)

OBS. 26. — Homme de 44 ans, se plaignant de douleurs qui lui traversaient la poitrine avec irradiations dans les bras, avec « sentiment de détresse et de suffocation ». Ces accès revenaient à intervalles plus rapprochés depuis huit jours, quand il mourut subitement. Pouls régulier, à 74 ; rien de particulier aux bruits du cœur.

AUTOPSIE : Cœur dilaté, non hypertrophié ; beaucoup de graisse sur le ventricule droit, dégénérescence graisseuse avec disparition des stries transversales dans les

fibres musculaires du ventricule gauche. A la surface interne du sommet de ce ventricule, substance musculaire ramollie, désorganisée, contenant un caillot ferme et fibrineux du poids d'une demi-once, comme dans les sacs anévrysmaux.

Les deux coronaires étaient malades et rétrécies. (FLETCHER. Provincial med. and. surg. Journal, 1849.)

OBS. 27. — Femme de 50 ans. Antécédents syphilitiques. Dans les derniers jours de la vie, « anxiété respiratoire ». (On ne fait pas mention d'accidents angineux.)

AUTOPSIE : Ramollissement de la paroi ventriculaire droite.

L'artère cardiaque droite est oblitérée dans la plus grande partie de son étendue. Ses parois sont le siège de nombreuses concrétions calcaires, et son canal rempli par un caillot adhérent et ferme, décoloré, qui commence à un demi-centimètre de son embouchure. (CRUVEILHIER, Soc. anat., 1850.)

OBS. 28. — B..., coutelier, alcoolique, âgé de 46 ans. Pris subitement pendant son travail, d'une douleur très vive dans la région du cœur, avec sentiment de constriction et de suffocation, irradiations au bras gauche, un peu au bras droit. Cette attaque a duré dix minutes environ. Depuis lors, ces accès se renouvellent un grand nombre de fois. A l'examen du cœur, aucun souffle ; l'impulsion de l'organe est seulement exagérée. Grisolle est témoin, à 8 heures du matin, d'une crise qui a débuté vers minuit et qui a duré sans interruption jusqu'à 10 heures. A ce moment, la crise n'a pas cessé, le malade pâlit tout à coup et tombe par terre sans connaissance. On le couche, il se ranime au bout de quelques minutes ; une demi-heure après, le malade, étant couché, a une syncope à laquelle il succombe.

AUTOPSIE : Poumons sains ; péricarde entouré d'une grande quantité de graisse ; cœur surchargé de graisse et volumineux ; ventricule gauche hypertrophié, à parois épaissies, à cavité dilatées. Orifices aortique et auriculo-ventriculaire normaux, valvules sigmoïdes de l'aorte, valvules mitrale et tricuspide présentant de petites taches blanchâtres qui se retrouvent aussi à l'origine de l'aorte notablement dilatée.

L'ossification des artères coronaires est des plus manifestes. L'artère coronaire gauche, à 1 centimètre environ de son origine, est ossifiée dans tout son pourtour et dans l'étendue de 3 centimètres environ ; elle est d'ailleurs perméable. L'artère coronaire droite ne présente d'ossification qu'en un point très limité, à un pouce de son origine ; mais il y a en ce point oblitération presque complète de l'artère. (O. MASSON. Gaz. hebd., 1855.)

OBS. 29. — Homme de 61 ans, atteint depuis huit mois d'accès angineux survenant à la suite d'efforts. Ils deviennent si fréquents et si violents que le malade essaie de se suicider. Pas d'autre signe physique d'une affection cardiaque qu'une légère hypertrophie du cœur. Mort au milieu d'un accès violent et prolongé.

AUTOPSIE : Stéatose cardiaque. *Artères coronaires, ossifiées sur une grande étendue, complètement rigides* (WILKS. « Angina pectoris in connexion with ossified coronary arteries and fatty heart. » Med. Times and Gazette, 1855.)

OBS. 30. — Femme de 50 ans, atteinte d'oppression, d'un sentiment de gêne et de douleur à l'*épigastre ;* battements du cœur faibles ; pouls petit, non fréquent ; léger bruit de souffle à la base. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le pouls devient plus faible ainsi que les battements du cœur, la dyspnée s'accroît, les extrémités se cyanosent et la malade se trouve dans un état de malaise indéfinissable. Dans la nuit elle est prise d'une dyspnée excessive, puis subitement elle pousse un cri et tombe sans connaissance, elle revient à elle quelques instants, et meurt subitement pendant qu'on la relève.

AUTOPSIE : Cœur flasque, mou, graisseux. Dilatation des orifices et des cavités. Plaques athéromateuses aux valvules. *Le calibre des coronaires est rétréci par des plaques jaunâtres.* (LANCEREAUX. Société de biologie, 1860.)

Obs. 31. — L..., âgé de 66 ans, est atteint un jour de douleurs rétro-sternales qui se reproduisent sans irradiations, les jours suivants. Six jours après, il est pris tout à coup d'une sensation de suffocation, et il meurt en un quart d'heure.

Autopsie : Péricarde rempli de deux onces de sérosité et d'une quantité égale de caillots sanguins noirs; ventricule gauche, près de la pointe du cœur, et à côté de la cloison, présentant une déchirure longue d'un centimètre. L'obstruction artérielle d'une branche des coronaires avait eu pour conséquence un ramollissement lent du tissu musculaire et la rupture s'était opérée lentement, en plusieurs temps, pendant les jours où le malade fut soumis à l'observation.

Une des artères coronaires était tortueuse, sa branche antérieure contenait un thrombus ancien qui déterminait une obstruction complète de la lumière du vaisseau. (Malmsten. Société de médecine de Suède, 1861.)

Obs. 32. — B..., âgée de 60 ans, souffre depuis quelque temps de douleurs d'angoisse dans la région précordiale. Le 25 janvier 1862, elle éprouve une douleur plus violente que d'habitude derrière le sternum et au-dessous du sein gauche. Quelques jours après, la douleur continuant encore, il lui est impossible de quitter la chambre. Le 29 janvier, la douleur et le sentiment d'angoisse douloureuse dans la région précordiale sont intolérables. Mouvements du cœur bruyants et tumultueux; pouls petit, faible, fréquent, mais régulier. Point de lividité de la face ; extrémités froides. Depuis longtemps, elle souffrait dans le bras gauche. Le 30 janvier, la douleur est moindre, mais la malade est extrêmement faible, le pouls petit, à peine perceptible. Les extrémités se refroidissent, et elle meurt le lendemain matin.

Autopsie : Dans les deux plèvres, épanchement de sérosité claire (un peu moins d'un litre). Péricarde distendu par du sang noirâtre, à moitié coagulé ; cœur graisseux et un peu hypertrophié. A la partie supérieure de la paroi ventriculaire gauche, sorte de fissure irrégulière, à bords ecchymosés. On crut à une rupture du cœur, mais on ne put faire pénétrer dans le ventricule ni de l'air, ni de l'eau, ni un stylet. L'hémorrhagie provenait de diverses petites branches de la coronaire gauche présentant de petits nodules athéromateux, et rompues au niveau de la fissure ventriculaire. La quantité de sang contenue dans le péricarde était de 450 grammes environ. L'aorte était très dilatée et athéromateuse.

L'artère coronaire gauche fut disséquée dans le sillon antérieur du cœur, en passant un stylet dans sa cavité, jusqu'à son origine dans l'aorte. La surface interne de celle-ci était tellement tapissée de dépôts athéromateux, qu'on ne pouvait découvrir l'orifice de la coronaire qu'à l'aide du stylet introduit de dehors en dedans. (Osborne. Medical Times and Gaz., 1862.)

Obs. 33. — H..., 74 ans, frappé d'hémiplégie gauche il y a six ans. Deux jours avant la mort, le malade éprouve une sensation pénible avec angoisse dans tout le côté gauche du thorax et à l'*épigastre*. Mort subite.

Autopsie : Péricarde rempli par un caillot du poids de 350 grammes, et rupture du ventricule gauche à sa face postérieure. Aorte athéromateuse, myocarde décoloré et graisseux. *Les artères coronaires sont incrustées de matière calcaire et leur calibre est diminué.* (De Font-Réaulx et Bozonet. Soc. anat. 1865.)

Obs. 34. — Homme de 52 ans, sans antécédents pathologiques ou héréditaires, pris il y a cinq semaines, la nuit, par une grande oppression avec vive douleur au cœur irradiant dans tout le côté et le bras gauches. En cinq semaines, il se produit quatre attaques entre lesquelles le malade reste faible et souffre d'une douleur intense d'abord au niveau du cœur, puis derrière la partie supérieure du sternum, enfin au *creux épigastrique*. Impulsion du cœur faible; pouls petit, dépressible, Mort très rapide par angine de poitrine.

Autopsie : A l'extrémité du cœur, tumeur du volume d'une petite orange (ané-

vrysme du cœur). Art. coronaires entourées d'une épaisse couche de tissu adipeux.

Les deux coronaires sont ossifiées et complètement rigides dans toute leur étendue; en outre, leur calibre est diminué et présente des rétrécissements notables dans plusieurs points. La coronaire antérieure contient même, à sa partie terminale, au niveau de la tumeur, un caillot fibrineux qui l'oblitère en entier. (MEURIOT. Bull. de la Soc. anat., 1866.)

OBS. 35. — P.., 75 ans, arrive à l'hôpital dans un état de subdélirium qui ne permet pas d'obtenir de renseignements précis; il se plaint seulement d'une douleur vague *dans la région épigastrique* irradiant à la base du thorax et vers les hypocondres. Cette douleur s'exaspère par moments, et à cette exaspération s'ajoutent des accès dyspnéiques. Battements du cœur faibles et lointains, précipités, très irréguliers; à des séries de battements précipités succèdent des battements très lents. Matité cardiaque augmentée. La maladie avait commencé, il y a huit jours, par une forte douleur cardiaque. Mort subite.

AUTOPSIE : Péricarde rempli d'un énorme caillot sanguin, et au niveau de la pointe du cœur, sur le bord gauche, solution de continuité de 2 centimètres et demi à 3 centimètres, oblique de haut en bas et de gauche à droite.

Par la dissection de l'artère coronaire antérieure, on arrive à un rameau oblitéré par un thrombus de 7 à 8 millimètres de longueur, dur, de couleur blanc jaunâtre, qui bouche complètement la lumière du vaisseau. (DOLERIS. Soc., anat., 1866.)

OBS. 36. — X..., 45 ans, souffrait depuis huit ans d'une affection cardiaque; pendant trois ans, accès d'angine de poitrine. Deux jours avant sa mort, accès caractérisé par une violente constriction thoracique avec douleur, engourdissement et refroidissement du bras gauche, facies d'une pâleur livide. Mort subite.

AUTOPSIE : Dilatation de l'estomac, hypertrophie du cœur avec contraction des ventricules, dépôts athéromateux de consistance molle sur les valvules aortiques et à la base de l'aorte, principalement au pourtour des artères coronaires.

L'orifice de la coronaire gauche était complètement obstrué par une plaque athéromateuse, à tel point qu'on ne pouvait retrouver son embouchure qu'en le cherchant par le vaisseau. La coronaire droite avait son orifice considérablement rétréci, tout en présentant un calibre normal. Aucune trace d'athérome sur le trajet de ce vaisseau. (DICKINSON. Transact. Path. London, 1866.)

OBS. 37. — X..., 42 ans, garde-chasse, entre à l'hôpital où il est vu par Fuller. Depuis deux ans, il ressentait de vives *douleurs épigastriques* attribuées à tort à une affection de l'estomac. Pendant son séjour à l'hôpital, il a plusieurs attaques violentes et meurt sous les yeux de son médecin. Cette attaque, comme les précédentes, avait éclaté immédiatement après les repas.

AUTOPSIE : Plusieurs noyaux d'apoplexie à la surface du cœur, ventricule gauche en diastole (uncontracted), valvules saines. Cœur légèrement graisseux.

A l'origine de l'aorte, nombreux dépôts athéromateux sans consistance qui avaient empiété sur la lumière des artères coronaires à tel point qu'aucune d'elles ne pouvait laisser passer le bout d'un stylet ordinaire. (DICKINSON. Med. Times, 1886.)

OBS. 38. — On amène à l'hôpital un soldat de 35 ans, que l'on avait trouvé inanimé. La mort était survenue pendant ou après le coït, et l'on apprit que le malade avait eu auparavant des accès angineux.

AUTOPSIE : Cœur hypertrophié (14 onces), ventricule gauche en diastole; athérome de la base de l'aorte.

L'embouchure de la coronaire droite était obstruée au point qu'il était impossible de l'apercevoir et qu'on ne put la découvrir qu'en suivant le vaisseau par une dissection faite en dehors. L'orifice de l'autre coronaire était également très rétréci par la présence de plaques athéromateuses. (DICKINSON. Med. Times, 1866.)

Obs. 39. — Homme de 59 ans, mort après avoir présenté des accès de suffocation et d'angine de poitrine (avec irradiations à droite).

Autopsie : Adhérence complète du péricarde ; amincissement de la pointe du cœur formant une cavité anévrysmale pleine de caillots ; communication entre les deux ventricules.

Ossification et oblitération des deux artères coronaires. (Thierry. Soc. Anat., 1866.)

Obs. 40. — Femme de 59 ans. entre le 2 mars 1866 à l'hôpital. Depuis quelques mois, gêne de la respiration au moindre exercice. Le 1er mars, après son diner, elle est prise subitement de malaise, d'étouffements ; puis surviennent, pendant la nuit, des accès de suffocation accompagnés d'une douleur vive siégeant à la région précordiale et irradiant vers le cou, l'épaule gauche, le bras gauche jusqu'aux doigts et même vers l'épaule droite. Bruits du cœur normaux ; pouls régulier, non fréquent. Le 2 mars, pendant la visite, elle est prise d'un accès : respiration sifflante, profonde, vive anxiété ; elle penche le corps en avant et craint d'étouffer. Puis la douleur disparaît assez rapidement, et la malade revient à l'état normal. Les jours suivants, les accès sont moins fréquents, et la malade meurt le 22 avril.

Autopsie : Cœur développé, pâle et flasque ; vers le tiers inférieur, près du sillon interventriculaire antérieur, tache brune, noirâtre, irrégulière, grande comme une pièce de 20 francs, exhalant une odeur gangréneuse. Valvules mitrales et aortiques athéromateuses ainsi que l'origine de l'aorte. Au niveau de la cloison interventriculaire, poche anévrysmale renfermant des caillots fibrineux stratifiés.

Artères coronaires très athéromateuses chargées de dépôts calcaires, qui rétrécissent leur calibre. L'artère droite est oblitérée après sa bifurcation. (Potain, cité par Pelvet[1], thèse inaugurale de Paris sur « les anévrysmes du cœur », 1867.)

Obs. 41. — X..., tambour, 47 ans, entre à l'hôpital le 28 mai 1867. Ni fumeur, ni alcoolique ; il ressentit, il y a un an, une violente douleur à la partie antérieure de la poitrine au moment où il s'habillait. Cette douleur dura deux minutes, pendant lesquelles le malade resta debout et immobile ; elle occupait la ligne des articulations sterno-costales du côté gauche, irradiait vers l'ombilic d'une part et vers le bras gauche, le coude d'autre part. L'examen clinique fit constater le fonctionnement régulier des organes de la respiration et de la circulation. Après plusieurs crises, le 3 juin, à dix heures, on appelait en toute hâte le médecin de garde qui ne put que constater le décès survenu sans avoir été précédé de nouvelles douleurs.

Autopsie : Etat normal des poumons ; dépôt graisseux assez abondant dans le médiastin antérieur et dans le péricarde viscéral ; distension du cœur et des cavités droites par une grande quantité de sang noir, complètement fluide ; transformation graisseuse des parois du cœur au niveau des zones auriculo-ventriculaires ; « altération profonde des deux artères coronaires converties en tubes résistants, demi-calcaires, dont la surface interne, constituée par la juxtaposition de plaques athéromateuses, toutes de forme et de dimensions differentes, présente des rugosités très saillantes ». L'aorte est normale comme volume, coloration et consistance de ses parois ; elle ne présente aucune dégénérescence à son origine, et près de sa crosse seulement, existe une plaque athéromateuse de 5 à 6 millimètres de diamètre.

Cette saillie de plaques a notablement diminué le calibre des vaisseaux coronaires et donné à leur lumière les aspects les plus différents (triangulaire, ovale, etc.), *suivant les points où l'on en fait la section.* (Colin. Gaz. hebd. de méd., 1867.)

Obs. 42. — Femme se plaignant de *douleurs d'estomac* irradiant parfois vers l'omoplate et survenant après les repas. Mort subite, quelques jours plus tard.

(1) La thèse de Pelvet renferme une observation de Vulpian (anévrisme de la pointe) dans laquelle on a noté des accidents dyspnéiques non douloureux ; à l'autopsie, aorte athéromateuse, artères coronaires ossifiées, la gauche *très rétrécie* par des plaques crétacées ; la droite présente les mêmes altérations moins prononcées.

AUTOPSIE : Valvules du cœur saines, avec de nombreuses plaques d'athérome dans l'aorte ; plus bas, érosion étendue de la tunique interne dont les bords, irréguliers, surélevés, étaient le siège d'un dépôt considérable de fibrine.

L'une des artères coronaires était complètement oblitérée par de la fibrine. (BROADBENT. Medical Times and Gazette, 1867.)

OBS. 43. — B..., 64 ans, fut apporté mort à l'hôpital Saint-Georges. Il se trouvait dans un parc avec une jeune femme, quand tout à coup, atteint d'angoisse avec constriction à la gorge, il chancela et tomba inanimé. Il se plaignait depuis longtemps d'une maladie de cœur et d'accès semblables.

AUTOPSIE : Cœur hypertrophié et couvert de tissu adipeux, à demi contracté et renfermant une petite quantité de sang dans ses cavités ; myocarde mou et pâle avec traces d'infiltration graisseuse constatée au microscope ; larges plaques d'athérome à la face interne de la crosse aortique. Dégénérescence très avancée des reins.

Les deux artères coronaires ne présentaient que quelques plaques d'athérome dans leurs parcours. *L'orifice de la coronaire gauche était tellement recouvert par l'une de ces plaques qu'il était absolument impossible d'y introduire un stylet. Il en était de même de la coronaire droite.* (WADHAM. The Lancet, 1868.)

OBS. 44. — R..., 81 ans, dans la nuit du 17 au 18 mai 1869, se réveille brusquement à 4 heures du matin avec un sentiment de malaise et une faiblesse générale. Quatre heures après, douleur en barre, sans irradiations, à la partie inférieure du sternum. A 10 heures du matin, la douleur sous-sternale a beauconp augmenté, la dyspnée est intense, la face pâle, les extrémités légèrement cyanosées. Mort subite trois quarts d'heure après.

AUTOPSIE : Surcharge graisseuse considérable du péricarde et du cœur ; cavité péricardique renfermant un verre de sang, rupture du cœur à la face antérieure du ventricule gauche et longue de 2 centimètres environ. A l'œil nu et au microscope, dégénérescence avancée du myocarde ; quelques plaques athéromateuses aux valvules aortiques et à la crosse.

L'orifice des artères coronaires est considérablement rétréci ; ces deux artères, recouvertes dans leur trajet par une couche de tissu adipeux assez épaisse, présentent au plus haut point la dégénérescence calcaire. Leur cavité, très rétrécie et hérissée de saillies, laisse à peine passer un stylet très fin. (Le PIEZ. Bull. de la Soc. anat., 1869.)

Obs. 45. — Homme de 47 ans, atteint d'angine de poitrine, dont les accès deviennent très fréquents et très violents dans les cinq dernières semaines de la vie. Il meurt dans un de ces accès.

AUTOPSIE : Dilatation énorme du ventricule droit, hypertrophie du ventricule gauche, dégénérescence graisseuse du myocarde.

L'athérome de l'aorte recouvrait presque complètement l'orifice des artères coronaires. Celles-ci, très minces, ne présentaient aucune trace d'athérome. (LOCKHART-CLARKE. Saint George's hosp. Rep., 1869.)

OBS. 46. — Homme de 41 ans. Depuis quelque temps, palpitations et dyspnée ; il y a cinq jours, anasarque. Jamais de rhumatisme. On constate de l'hypertrophie du cœur, et une lésion très manifeste des valvules aortiques. Pendant son séjour à l'hôpital, crise de douleurs angineuses très violentes, accompagnées d'un sentiment de suffocation, avec pâleur de la face et sueurs froides. Au moment où une deuxième attaque allait commencer, il voulut se lever et tomba raide mort.

AUTOPSIE : Poumons sains, comprimés par un fort épanchement pleural. Dans le péricarde, abondant épanchement de liquide trouble. Surface interne de l'aorte tapissée de plaques athéromateuses et calcaires et de dépôts fibrineux.

Par suite de l'un de ces dépôts fibrineux, l'orifice de l'une des artères coronaires

était entièrement oblitéré. Sur tout le reste de son parcours, le calibre de l'artère était normal. Cependant les deux artères coronaires présentaient dans leurs parois des dépôts athéromateux. (JOHN OGLE. « British med. and. chir. review », 1870.)

OBS. 47. — W. S..., 52 ans, est admis à l'hôpital le 17 juillet 1866 dans un état désespéré; il meurt quelques instants après (absence de renseignements).

AUTOPSIE : Symphyse cardiaque complète. Valvules du cœur saines; surface interne de l'aorte très athéromateuse, les plaques d'athérome qui s'en détachent faisant saillie dans la lumière du vaisseau et devenant ainsi le siège de dépôts fibrineux allongés; ventricule gauche hypertrophié. Foie et reins très congestionnés.

Les produits athéromateux empiètent considérablement sur les orifices des coronaires, au point de boucher presque complètement l'orifice de la coronaire droite et complètement celui de la coronaire gauche. (JOHN OGLE.)

OBS. 48. — Marie H., 30 ans, est apportée à l'hôpital le 11 septembre 1866. Elle vient de mourir subitement, sans qu'on ait aucun détail sur elle.

AUTOPSIE : Poumons très congestionnés, bronches pleines d'un liquide spumeux. Valvules aortiques opaques, épaissies et complètement insuffisantes ; valvule mitrale également épaissie. L'aorte, sur une longueur d'un centimètre et demi, est couverte de produits athéromateux. Les capsules des reins sont adhérentes, la couche corticale est diminuée d'épaisseur.

Orifice de l'artère coronaire gauche, presque entièrement bouché par l'athérome, admet avec difficulté une aiguille très fine; au delà, l'artère est saine. (OGLE.)

OBS. 49. — Homme de 52 ans, menant une vie très active. Trois semaines avant sa mort, éclate la première attaque d'angine de poitrine, qui fut très sévère.

AUTOPSIE : Etat graisseux du cœur et *obstruction des coronaires.* (OGLE.)

OBS. 50. — J. B., 33 ans, admis à l'hôpital avec symptômes d'affection du cœur : hydropisie, orthopnée, etc. Un matin, il veut s'asseoir pour boire, quand il retombe subitement en arrière, et meurt.

AUTOPSIE : Anciennes adhérences pleurales et péricardiques. Hypertrophie et dilatation du cœur. Valvule mitrale saine, valvules aortiques épaissies. Aorte athéromateuse ; au-dessus des valvules aortiques, poche anévrysmale du volume d'un œuf.

L'origine de la coronaire postérieure était complètement obturé par l'athérome. La coronaire antérieure était perméable. (OGLE.)

OBS. 51. — M. P., 32 ans, est amenée morte à l'hôpital, le 7 mars 1863. Elle n'aurait jamais eu de signes de maladie cardiaque. Le matin de sa mort, elle sort pour assister à une cérémonie publique, et meurt subitement au milieu de la foule.

AUTOPSIE : Rien au cerveau. Poumons emphysémateux. Parois ventriculaires très épaisses, cœur hypertrophié, ventricule gauche contracté et contenant de nombreux caillots. Valvules sigmoïdes de l'aorte légèrement épaissies ; au-dessus de l'origine de l'aorte ascendante, dépôt mou d'athérome, et à ce niveau, dilatation anévrysmale ampullaire de la contenance d'une bille.

L'empiètement des plaques athéromateuses sur les orifices coronaires contribuait à beaucoup rétrécir ceux-ci. L'une d'elles admet à peine le stylet le plus fin. (OGLE.)

OBS. 52. — J. W , 71 ans, sujet à des crises de palpitation avec « sensation désagréable » à l'*épigastre* et à la région scapulaire. Vertiges. Bruits du cœur lointains (were divided in a triple manner ; bruit de galop ?). Double bruit de souffle au niveau de l'orifice aortique. Pas de dyspnée ni d'œdème. Un jour, après avoir dormi un peu, il ressent de « l'oppression cardiaque », puis le soir, il pâlit, expectore quelques mucosités, et meurt en moins de dix minutes.

AUTOPSIE : Athérome des artères cérébrales et de l'aorte, ventricule gauche très hypertrophié et contracté. Artères brachiales rigides, non athéromateuses.

Artères coronaires très athéromateuses (leur rétrécissement n'est pas noté). (OGLE.)

OBS. 53. — R. C., 39 ans, admis à l'hôpital, le 16 août 1866, a été dernièrement affecté de dyspnée, d'ascite et d'anasarque. Bruits du cœur sourds, irréguliers, sans souffle; augmentation de la matité précordiale; albuminurie légère. Sous l'influence des mouvements, il s'arrête et la face « devient pourpre ». Le 22 août, mort subite

AUTOPSIE : Poumons congestionnés avec noyaux d'apoplexie. Cœur hypertrophié, très contracté, rempli de caillots noirâtres ; dégénérescence granulo-graisseuse du cœur ; valvules saines. Reins et foie très congestionnés.

Tout autour de l'orifice des coronaires, les produits athéromateux accumulés sont en telle abondance que leurs orifices sont notablement obstrués. (OGLE.)

OBS. 54. — Domestique, d'environ 30 ans, se plaignait seulement de temps en temps « d'un sentiment de malaise avec douleur dans les lombes ». (L'auteur pense que le malade n'a pas eu de franches attaques d'angor, affirmation douteuse, puisque le malade vivait seul et qu'on « n'a jamais su grand'chose sur ce qui le concernait personnellement ».) Un jour, il se dispute, puis on le voit tomber à la renverse ; il était mort.

AUTOPSIE : Congestion considérable des poumons atteints d'emphysème. Foie gras. Reins granuleux, contractés, irréguliers, bosselés et kystiques à leur surface ; leur capsule est adhérente et la substance corticale réduite d'épaisseur. Cerveau ramolli. Dans la carotide interne gauche, à la bifurcation des cérébrales antérieure et moyenne, caillot ferme et décoloré, non adhérent à l'artère. Cœur en systole et vide, sa paroi est ferme et d'apparence normale. Aorte très athéromateuse, surtout à son origine.

Les produits fibrineux et granulo-graisseux ont presque entièrement oblitéré les orifices des coronaires, à ce point qu'un très fin stylet peut à peine y pénétrer. Dans le reste de leur parcours, elles sont saines. (OGLE.)

OBS. 55. — Femme de 56 ans qu'on avait considérée comme hystérique. Peu de temps avant sa mort, se plaignait de douleurs précordiales extrêmement vives.

AUTOPSIE : Ramollissement du corps strié gauche, et caillot dans l'artère carotide interne gauche. Paroi du ventricule gauche changée en un tissu blanc jaunâtre. Cavités cardiaques contenant des caillots mous .

Une branche de l'artère coronaire nourrissant la portion du ventricule gauche altéré était obstruée par un caillot fibrineux remplissant sa lumière. (OGLE.)

OBS. 56. — Un malade de 61 ans est pris subitement, pendant une promenade, d'une douleur précordiale intense avec oppression et sensation syncopale. Pouls petit, très faible. Reconduit chez lui, il ressent alors des douleurs dans le bras gauche, puis dans le bras droit. La respiration est calme et l'impulsion cardiaque est étendue sur une large surface, mais elle est faible. Après une nuit d'insomnie, l'oppression reparaît, et le malade s'éteint.

AUTOPSIE : Épanchement sanguin du péricarde avec déchirure de la paroi cardiaque. *Une branche des coronaires est athéromateuse et oblitérée par une masse d'un rouge jaunâtre.* (LUND. Norsk. magaz. for Laegevidsk, 1870.)

OBS. 57. — M..., 78 ans, entre le 13 février 1870 à l'hôpital et meurt subitement le soir du même jour. Le jour de son entrée, il s'est plaint d'un malaise général, de douleurs vagues dans la poitrine avec sentiment d'oppression et besoin instinctif de faire par moments une grande inspiration.

AUTOPSIE : Péricarde rempli par un caillot de sang noir. Déchirure de la paroi ventriculaire, située à gauche du sillon vertical et dirigée dans le même sens,

s'arrêtant à 2 centimètres environ du bord droit. Cette rupture mesure 2 centimètres et demi, elle est obstruée par un caillot ; ce dernier enlevé, on pénètre dans la cavité du ventricule gauche. Le ventricule droit est vide. Il n'existe ni rétrécissement ni insuffisance de la valvule mitrale. Pas d'insuffisance aortique. Aorte légèrement athéromateuse, mais sans induration calcaire. On remarque un degré semblable de dégénérescence athéromateuse à l'embouchure, irrégulièrement cylindrique, des deux artères coronaires, et par points disséminés, sur les parois de leurs branches principales. En quelques endroits de ces dernières, véritable calcification des tuniques, principalement le long de l'artère coronaire droite.

L'artère coronaire gauche porte des lésions fort importantes. Immédiatement au-dessus de sa première bifurcation, c'est-à-dire après un trajet de 8 *centimètres, la branche superficielle est oblitérée par un caillot de* 15 *à* 18 *millimètres de longueur et dont la tête arrondie et libre est tournée du côté de l'aorte.* Ce caillot présente les caractères d'un thrombus remontant à quelques jours. Au niveau de la partie moyenne du caillot, épaississement de la paroi artérielle allant jusqu'à 2 millimètres et constitué par une substance molle, grisâtre, sorte de bouillie athéromateuse.

C'est dans le territoire arrosé en grande partie par les rameaux de l'artère coronaire gauche actuellement oblitérée que siège la rupture du ventricule. A ce niveau seulement, les fibres musculaires sont atteintes de dégénérescence graisseuse, le muscle cardiaque est sain dans le reste de son étendue. (Cauchois. Gaz. des hôp., 1870.)

Obs. 58. — Chez un angineux observé à l'Hôtel-Dieu, *l'orifice de l'une des artères cardiaques pouvait à peine admettre la pointe d'une épingle, l'autre était transformé en une fente très étroite par une plaque néoplasmatique de la paroi aortique qui la recouvrait à la manière d'une valvule;* sur les autres points, les artères peu altérées paraissaient avoir leur calibre normal. (Parrot. « Dict. encycl. », 1870.)

Obs. 59. — G..., 67 ans, travaille depuis quatre ans dans les serres maintenues à une haute température. Dyspnée d'effort depuis neuf mois et douleurs rétro-sternales irradiant aux épaules et aux deux membres supérieurs jusqu'aux articulations radio-carpiennes. Pouls à 80, plus faible à droite. Bruit diastolique rude et prolongé au foyer aortique ; matité avec saillie notable à droite de la partie supérieure du sternum. Point douloureux dans la région interscapulaire où l'on remarque une matité croissante. Le Dr Wilkes, hésitant entre le diagnostic d'anévrysme aortique et de tumeur du médiastin, adresse ce malade au Dr Quain. Celui-ci n'ose se prononcer pour un anévrysme de l'artère innominée, qu'il est disposé cependant à admettre. Quelque temps plus tard, le malade éprouve des douleurs vives dans les bras, les lombes et de la dysphagie. La voussure du thorax diminue, et un examen plus complet fait constater un bruit de souffle à droite du sternum au niveau du troisième espace intercostal, une matité le long du bord droit de la première pièce sternale et derrière l'épaule droite. Mort par syncope, après des efforts de vomissements, le 15 avril 1871, deux ans après le début des accidents.

Autopsie : Emphysème pulmonaire, épanchement d'un litre de liquide dans la plèvre droite, dilatation de la veine cave supérieure, hypertrophie et distension des cavités cardiaques. Valvules aortiques saines, insuffisance aortique, dilatation anévrysmale de la convexité aortique jusqu'à l'artère innominée ; tunique interne de l'aorte, épaisse, rugueuse, avec saillies jaunâtres.

L'artère coronaire gauche est oblitérée dans sa première portion par un caillot d'un pouce de long fortement adhérent. Son orifice n'est plus visible. L'artère coronaire droite est normale et perméable. (Wilkes. Trans. path. London, t. XXIII.)

Obs. 60. — Un homme de 40 ans, souffrant d'angor pectoris, meurt au milieu d'un de ces accès après une injection de morphine.

Autopsie : Lésions de l'artério-sclérose *avec rétrécissement des artères coronaires,*

et myocardite scléreuse. (RUNEBERG. Ett. fall af ut bredd myocardit med. plotzlig paralysi af hjartat kort efter en subscutæn morfin injection.)

OBS. 61. — T., âgé, de 35 ans, militaire en congé de réforme pour une blessure assez grave à la région précordiale (il avait été violemment serré entre deux voitures chargées de terre). Deux ans après cet accident, des douleurs angineuses surviennent, et l'on constate un rétrécissement et une insuffisance aortiques. Les accès de douleur se reproduisent à d'assez courts intervalles; en outre de la douleur et des irradiations, quelques-uns sont caractérisés par une impossibilité de mouvoir le bras gauche, par quelques pulsations inégales survenant pendant l'accès. Pendant la nuit, après un effort pour s'asseoir, il pousse un cri et tombe mort.

AUTOPSIE : Emphysème pulmonaire à droite. Quelques épaississements du péricarde, hypertrophie du cœur (710 grammes). Caillot mou et récent dans l'aorte ascendante, volumineux caillot dans le ventricule gauche dont les parois ont triplé d'épaisseur. L'épreuve de l'eau fait constater l'existence de l'insuffisance aortique. La portion du péricarde qui recouvre l'aorte est très épaissie, rougeâtre et indurée ; paroi interne de l'aorte parsemée de plaques dures et d'ulcérations.

Au niveau du plexus cardiaque, grande quantité de ganglions lymphatiques hypertrophiés et indurés, qui occupent tout l'espace compris entre l'aorte, la branche droite de l'artère pulmonaire et le canal artériel ; ils ont dû comprimer, en les englobant dans leur masse, les nerfs du plexus et le ganglion de Wrisberg.

Les orifices des artères coronaires sont, surtout le gauche, rétrécis et peu en rapport avec le calibre des vaisseaux qui ont été dilatés par l'hypertrophie cardiaque. (ABBLART. Thèse de Paris, 1872.)

OBS. 62. — 64 ans, atteint d'accidents épileptiformes avec vertiges. Crises angineuses. Pouls ralenti : au début, 50 pulsations, puis 32.

AUTOPSIE : Artères radiales presque complètement calcaires. Insuffisance aortique par incrustation calcaire des valvules. Artère basilaire, à 3 centimètres au-dessous de la protubérance manifestement rétrécie par les mêmes lésions. Lésions de périaortite. « Les nerfs du plexus cardiaque sont englobés au milieu du foyer de phlegmasie chronique. » Ventricule gauche hypertrophié avec dégénérescence graisseuse. L'aorte présente des incrustations calcaires au niveau des points où le bord de chaque valvule sigmoïde s'en vient battre la paroi ; « *elle est également incrustée au niveau de l'orifice des coronaires* » dont le rétrécissement n'est pas nettement signalé. (PETER. Clinique méd., 1873.)

OBS. 63.—B..., 49 ans, arrive à l'hôpital se plaignant d'un peu d'oppression habituelle, de douleurs cardiaques depuis un mois. Il n'a pas d'œdème des membres inférieurs, et paraît peu malade quoique très pâle. Au moment où, après avoir monté deux étages, il entre dans la salle, il tombe et meurt en quelques instants.

Le malade, avant de tomber, avait poussé un cri entendu par plusieurs personnes. De plus, on a appris qu'il était souffrant depuis dix-huit mois. Le symptôme dominant était l'oppression ; il ne pouvait plus faire aucun mouvement sans étouffer, il était sujet à des étourdissements et à de syncopes. Parfois, il éprouvait dans la poitrine une douleur profonde et une vive sensation d'angoisse, sans irradiation aux membres supérieurs. Il toussait fréquemment et avait eu l'an dernier plusieurs hémoptysies.

AUTOPSIE : Aucune lésion pulmonaire, sauf un léger état congestif aux deux bases. Foie volumineux. Reins avec des traces d'anciens infarctus. Au cerveau, aucune lésion capable d'expliquer la mort subite. Cœur assez volumineux, mesurant 14 centimètres de la pointe à l'origine de l'artère pulmonaire, 13 et demi transversalement à la base ; ventricule droit peu dilaté. Hypertrophie de l'oreillette et du ventricule gauches. Etat scléreux avec épaississements des valvules mitrales et sigmoïdes sans rétrécissement ou insuffisance. Aucun caillot dans les cavités cardiaques.

Les lésions principales siègent à l'aorte qui est dilatée, puisque son diamètre dépasse 8 centimètres au niveau de l'orifice aortique ; elle est dans toute son étendue, indurée, parsemée de plaques athéromateuses, calcaires, rugueuses et ulcérées sur quelques points (aortite chronique). Malgré ces lésions si profondes de l'aorte, il n'existait d'athérome dans aucune des artères ; celles de la base du crâne et des membres étaient saines.

En suivant l'artère coronaire gauche (antérieure), on constate qu'elle est vide de sang, qu'elle est fort dilatée et parsemée, comme l'aorte elle-même, de plaques athéromateuses. Mais au niveau de son passage sous l'auricule, on la voit brusquement diminuer de calibre, au point qu'elle n'a plus qu'un demi-millimètre de diamètre. L'orifice de l'artère au niveau de l'aorte est converti en un pertuis filiforme par une induration athéromateuse et ne permet pas l'introduction d'un fin stylet. L'artère coronaire droite présente les mêmes lésions à un moindre degré.

L'artère circonférentielle de la base du cœur est dilatée, ce qui prouve qu'il s'est établi une circulation supplémentaire... Le myocarde, dans une étendue qui correspond à la circonscription vasculaire de la coronaire gauche, présente des altérations qui correspondent à un infarctus en voie de dégénérescence graisseuse. (RENDU. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1874.)

OBS. 64. — Homme atteint d'angine de poitrine (sans indication d'âge) ; souffle systolique à la base et à la pointe. Vers la fin de la vie, accès très rapprochés, presque subintrants, sans aucun état dyspnéique. Mort subite.

AUTOPSIE : Cœur dilaté et hypertrophié, surtout le ventricule gauche ; athérome de l'aorte. *L'orifice d'une artère coronaire très athéromateuse était entièrement induré et rétréci* (BROCHIN, Gaz. des hôp., 1874.)

OBS. 65. — Malade atteint d'angine de poitrine avec bruit de souffle systolique à la base et à la pointe du cœur. Mort subite.

AUTOPSIE : *Les deux artères coronaires qui s'ouvraient vers les plaques athéromateuses de l'aorte présentaient leur orifice très rétréci d'un millimètre de diamètre à peine.* (G. SÉE. Journal des conn. médicales, 1875.)

OBS. 66. — X. entré à l'hôpital en octobre 1874, avec une anxiété formidable ne ressemblant ni à l'asthme, ni à la dyspnée cardiaque, mais qui, s'accompagnant de douleur précordiale et de douleur de l'épaule gauche, démontrait la coexistence de l'angine de poitrine. A l'auscultation du cœur, bruit de souffle systolique sus et sous-mamelonnaire. Les accès se répètent cinq ou six fois par jour, et deviennent même parfois subintrants. Il succombe bientôt dans un accès.

AUTOPSIE : Cœur dilaté et hypertrophié, surtout au niveau du ventricule gauche ; athérome considérable de l'aorte, qui avait déterminé un gonflement de l'endartère au-dessus des valvules sigmoïdes. On constate encore un amincissement avec induration d'une des principales colonnes charnues du cœur qui contribuait, avec sa dilatation, à donner lieu à une insuffisance relative de l'orifice mitral.

L'orifice de l'artère coronaire gauche était extrêmement rétréci et induré ; on y sentait un petit rebord dur, saillant, ce qui réduisait son calibre de moitié. L'artère coronaire était rétrécie dans toute son étendue et oblitérée même complètement dans un point de son trajet. (A GUÉRIN. Thèse de Paris, 1876.)

OBS. 67. — 35 ans, maître canonnier, est pris entre deux voitures chargées de terre et blessé assez grièvement à la région précordiale pour être réformé. Deux ans après, symptômes angineux.

AUTOPSIE : Cœur gras, graisseux, pesant 710 grammes. Péricarde triplé d'épaisseur. Dans la région du plexus cardiaque, grande quantité de ganglions pouvant comprimer les nerfs du plexus et le ganglion de Wrisberg.

Orifices des artères coronaires très rétrécies, surtout à gauche. (GUÉRIN.)

OBS. 68. — 44 ans, ébéniste, non alcoolique, peu fumeur, entré à l'hôpital le 25 octobre 1874. Depuis un an, palpitations, battements violents du cœur avec choc précordial senti au septième espace. A la base, souffle au deuxième temps avec premier bruit à peine appréciable; à la pointe, souffle systolique assez intense. Le 31 octobre et le lendemain, crise angineuse avec face pâle, refroidie, grande anxiété. Les jours suivants, les crises reviennent quotidiennement presque à la même heure, entre 3 et 4 heures du soir; leur durée ne dépasse jamais un quart d'heure. Quelques-unes se suivent de si près et sont si rapprochées qu'elles semblent s'imbriquer l'une sur l'autre. Le 6 décembre, il succombe dans un accès à 4 heures du matin.

AUTOPSIE : Cœur hypertrophié, ventricule droit extrêmement dilaté, à parois hypertrophiées; ventricule gauche dilaté et hypertrophié avec dilatation et insuffisance assez considérables de l'orifice mitral. Dilatation de l'orifice tricuspidien. Rétrécissement et insuffisance aortiques. Valvules sigmoïdes indurées, semi-cartilagineuses et épaissies sur leurs bords. Au-dessus d'elles, il existe une plaque athéromateuse, très consistante et presque calcaire, entourée d'autres noyaux jaunâtres demi-transparents. Il n'y a ni périaortite, ni péricardite, et le plexus cardiaque est parfaitement sain. L'aorte thoracique est athéromateuse dans tout son trajet.

Les orifices des artères coronaires débouchant au milieu de ces plaques d'athérome ne peuvent être traversées par l'extrémité d'un fin stylet. Dans leur trajet, ces artères sont saines. (G. GAUTHIER. Thèse de Paris, 1876.)

OBS. 69. — Homme de 40 ans, ayant eu à plusieurs reprises des accès de sténocardie et de constriction thoracique. Deux jours avant sa mort, le pouls devient fréquent, sans aucun bruit morbide du cœur. Après avoir passé une nuit tranquille, il meurt brusquement en quelques minutes au moment où il allait se lever.

AUTOPSIE. — *Dans le tronc de la coronaire gauche, au-dessus d'une partie épaissie et calcifiée, thrombus d'un centimètre de long, oblitérant complètement la lumière du vaisseau.* (BIRCH-HIRCHFELD. Lehrb. der path. anat. Leipzig, 1876.)

OBS. 70. — Homme de 63 ans, en rentrant d'une partie de chasse, accuse de la dyspnée avec douleurs violentes dans la poitrine, qui ne cessent que par le repos. Bruits du cœur sourds ; choc précordial faible, mais régulier comme le pouls. Quelques jours après, mort subite à la suite d'une courte promenade.

AUTOPSIE : Cœur volumineux, graisseux, atteint de myocardite. Athérome de l'aorte. *Endartérite des artères coronaires avec dilatation et rétrécissements partiels.* (LEMCHEN och KEY-AXEL. « Fall af hastig doed till foljd af hjart forlamning. » Hygiea, 1896, Svenska lakare sallsk forhandl, p. 224.)

OBS. 71. — Relation du cas de Chalmers (1847). Angine de poitrine (à *forme pseudo-gastralgique*) avec mort subite par syncope à 68 ans. En 1834, attaque d'hémiplégie dont il guérit assez rapidement et qui se répéta cinq mois plus tard.

AUTOPSIE : Cœur dans un état avancé de dégénérescence granulo-graisseuse; parois ventriculaires d'une minceur anormale.

Les artères coronaires étaient oblitérées par des dépôts calcaires, leur calibre très rétréci, et dans un point, elles étaient imperméables avec résistance considérable au scalpel. (GAIRDNER. A system of medecine edited by Russel Reynolds, London, 1877.)

OBS. 72. — Malade mort subitement de syncope, après avoir présenté pendant la vie un pouls de plus en plus ralenti.

AUTOPSIE : *A l'entrée des coronaires, plaques calcaires les obstruant totalement.* (HOMMER. Wien. med. Woch., 1877.)

Obs. 73. — Femme de 76 ans, présente pendant la vie des symptômes demi-asphyxiques. Mort subite.

Autopsie : Ramollissement du myocarde au tiers inférieur du ventricule gauche. *La coronaire gauche est complètement oblitérée en deux points de son calibre par deux bouchons athéromateux dont l'un se trouve à l'origine du sillon de la face antérieure du cœur, et l'autre vers la partie moyenne du ventricule. La coronaire droite est athéromateuse et partiellement oblitérée.* (Blachez. Soc. méd. des hôpitaux, 1877.)

Obs. 74. — Femme de 36 ans souffrant depuis longtemps d'accès de dyspnée en montant les escaliers, prise un jour d'une douleur violente à la partie supérieure de la poitrine, en avant du sternum avec irradiations au cou et sensation d'occlusion ou de resserrement des voies aériennes. Quatre jours après, dyspnée excessive, vomissements, pouls à 136, râles nombreux dans la poitrine. Mort le lendemain.

Autopsie : Cœur volumineux. Valvules normales; muscle cardiaque atteint de dégénérescence graisseuse. *Origine de l'aorte couverte de dépôts artério-scléreux qui rétrécissaient fort les orifices des coronaires.* (Petterson och Wising. Fall af Jærthromb. Hygiea, 1878, Svenska lækaresallskap fœrhandling.)

Obs. 75. — Femme de 40 ans, entre à l'hôpital dans un état des plus graves : oppression, douleur à la région précordiale présentant les caractères de l'angine de poitrine, teinte subictérique. N'ayant jamais eu de rhumatisme, elle se plaint de palpitations depuis un an, d'angine pectorale depuis huit mois. Cœur volumineux, pointe abaissée, deuxième bruit du cœur à la base, éclatant et retentissant; léger rétrécissement aortique ; pouls fort et régulier. Epanchement pleural à droite. — Potion avec infusion de feuilles de digitale : 20 centigrammes. Le surlendemain, grande crise angineuse, et à minuit mort subite au milieu du plus grand calme.

Autopsie : Epanchement pleural remplissant la moitié de la plèvre droite. Léger épanchement péricardique ; hypertrophie du ventricule gauche ; pas de lésion des valvules auriculo-ventriculaires; valvules aortiques épaissies, mais peu malades; léger degré d'insuffisance aortique ; dilatation de la portion ascendante de l'aorte, à surface irrégulière, chagrinée.

Immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes près des orifices des artères coronaires, on constate deux ou trois points athéromateux, présentant l'aspect et la consistance de véritables plaques d'athérome avec calcification. Aucune mention du trajet intra-cardiaque des coronaires, ni de leur rétrécissement. (Poulain, Gaz. heb. de méd., 1879.)

Obs. 76. — Un malade succombe à l'angine de poitrine.

Autopsie : Poumon et aorte sans lésion.

Les artères coronaires portaient seulement deux plaques athéromateuses extrêmement petites, avec rétrécissement tel de leur orifice que celui-ci permettait à peine l'introduction d'une soie de sanglier. (Potain. Gaz. des hôp., 1880.)

Obs. 77. — Homme de 47 ans, d'aspect robuste. A trente ans, syphilis à la suite de laquelle il eut trois attaques ayant fait craindre une affection cérébrale : perte subite de connaissance avec délire léger, contraction dans les muscles de la face, respiration pénible et bruyante. Chacun de ces accès a eu une durée d'une demi-heure, et furent rattachés à une syphilis cérébrale. Après un traitement approprié, ces accidents disparurent. Les années suivantes, accès « d'asthme » de plusieurs heures de durée. Au milieu de la plus parfaite santé apparente, il éprouvait tout à coup une douleur indescriptible avec serrement dans la poitrine, et difficulté de la respiration. Ces accidents furent, au début, rattachés à tort à des accès d'asthme chez un emphysémateux. Mais, comme ce malade travaillait beaucoup dans l'intervalle des accès sans éprouver la moindre gêne, Samuelson conclut à des accès légers

d'angine de poitrine. Le cœur n'est pas totalement augmenté de volume, ses bruits sont normaux, le pouls est régulier (70 à 75 pulsations). Le 26 janvier 1879, il est pris, en pleine rue, d'une violente douleur précordiale. A 7 heures du soir, on le trouve pâle de frayeur et se plaignant d'une douleur indescriptible à la poitrine et au ventre. Respiration difficile. Le pouls est très lent (35 pulsations), régulier, mou et dépressible; au cœur, bruits normaux. Au bout d'une demi-heure, le pouls remonte à 40. Le malade avait toute sa connaissance. Deux heures après, il était encore plus pâle et plus froid qu'auparavant, répondant avec peine aux questions. Le pouls était retombé à 35, plus faible et plus dépressible. La respiration se ralentit également, la mort survient à 10 heures et demie après cinq heures de collapsus.

Autopsie : Poumons sains. Hypertrophie du cœur surtout au ventricule gauche; valvules saines; très léger état scléreux commençant à l'aorte; myocardite avec dégénérescence graisseuse. Foie normal; lithiase biliaire, kystes rénaux.

Les artères coronaires étaient envahies par le processus scléreux à un tel point qu'elles étaient réduites à des cordons minces et durs. Leur calibre était fort rétréci, surtout à leur origine, leurs parois épaissies; enfin il n'était pas possible, en apparence du moins, que le courant sanguin pût pénétrer dans leur calibre. (Samuelson. Zeitschrift für klin. méd., 1880.)

Obs. 78. — Pendant la vie du malade aucun battement de la carotide gauche, et la douleur se localisait pendant les accès, au cou et au menton.

Autopsie : Athérome de l'aorte oblitérant l'embouchure de la carotide gauche.

Oblitération complète d'une des coronaires, incomplète de l'autre avec dépôts calcaires de leurs parois. (Leech. Brit. med. Journ., 1880.)

Obs. 79. — X..., 31 ans, fort, bien musclé, grand buveur de bière. Depuis quelques mois, et surtout pendant la marche, accès angineux qui le forcent à s'arrêter subitement (douleur précordiale, avec sensation de compression et d'angoisse extrême). Le 6 septembre 1880, après une vive discussion, accès d'un quart d'heure qui se termine par une abondante expectoration rougeâtre. Après un accès survenu dans la rue, faiblesse extrême; pouls faible, intermittent, dépressible, à 50 par minute; choc cardiaque très faible; foie débordant les fausses côtes de trois travers de doigt. L'examen pratiqué par le médecin fit tout à coup éclater un accès d'une grande violence : pâleur de la face; sueurs froides, douleur violente de la région précordiale vers l'épaule et le bras gauches. Il réclamait de l'air, quoique sa respiration ne semblât pas embarrassée. Les battements du cœur s'affaiblirent considérablement et devinrent souvent peu distincts. Vers la fin de l'accès qui dura une demi-heure, le malade rendit une grande quantité de salive rougeâtre; l'auscultation fit alors reconnaître une grande quantité de râles comme ceux de l'œdème. Le 10 septembre, pendant la nuit, après avoir poussé un cri, le malade mourut subitement.

Autopsie : Cœur flasque, hypertrophié avec surcharge graisseuse peu considérable. Péricarde sain dans toute son étendue, sang noir demi-fluide et dépôt fibrineux dans toutes les cavités cardiaques; valvules saines. L'aorte présente sur l'endartère de nombreux dépôts calcaires et sclérotiques dans sa portion ascendante; elle est dilatée et ses tuniques sont épaissies. Aux poumons, congestion œdémateuse à la base et en arrière. Foie hypertrophié, dur, légèrement graisseux.

L'orifice de la coronaire droite qui affecte la forme d'entonnoir est situé au milieu d'amas sclérotiques le rétrécissant au point qu'il ne peut admettre qu'un fin stylet. La coronaire gauche présente un orifice complètement oblitéré par des dépôts calcaires; son calibre, de même que celui de la droite, était normal. Le plexus cardiaque préparé et examiné avec le plus grand soin était absolument normal. (K. Dehio. Petersburger medicinische Wochenschrift, 1880.)

Obs. 80. — Femme de 43 ans, souffrant depuis deux ans de « douleurs rhuma

tismales ». Au début, lorsqu'elle portait les chaises qu'elle avait revernies, il lui arrivait d'être forcée de s'arrêter à cause d'une sensation de brûlure siégeant derrière la partie moyenne du sternum, accompagnée de palpitations sans irradiation. Cette sensation de brûlure rétro-sternale revenait souvent après les repas ; de plus, elle a eu des accès de suffocation nocturne. Souffle systolique et diastolique au foyer aortique, souffle systolique à la pointe. Cinq jours après son entrée, elle est prise le soir d'une orthopnée extrême, se plaint d'un poids qui l'oppresse à l'*estomac* et meurt en dix minutes.

AUTOPSIE : Plaques d'aortite récente, confluentes à l'origine du vaisseau, au niveau des valvules qui sont elles-mêmes très compromises.

Sous l'influence des lésions de la membrane interne, les orifices des vaisseaux qui prennent naissance dans l'aorte, sont très atteints; ceux des artères coronaires échappent à la vue; c'est avec la plus grande peine que l'on retrouve celui de la coronaire antérieure. « La recherche de l'orifice de la postérieure a lassé notre patience. » (OBS. de ROBERT. Thèse de ROUSSEAU, 1880.)

OBS. 81. — Malade atteint pendant longtemps d'accès angineux.

AUTOPSIE : *Artère coronaire gauche calcifiée et obstruée au niveau de sa bifurcation avec la branche ventriculaire descendante.* (VISLIZENIUS. Saint-Louis médical, 1880.)

OBS. 82. — 75 ans, ordinairement bien portant, est pris, le 7 octobre 1880, de douleurs dans la poitrine et le bras gauche ; plus tard, il eut un peu de faiblesse dans le bras droit au point de ne pouvoir tenir son journal. Le 8 octobre, subitement, violente douleur au *creux épigastrique* avec sensation de poids et de serrement du côté gauche de la poitrine, puis phénomènes de collapsus. Au cœur, souffle systolique rude à la pointe. Pouls insensible à droite, absent à gauche. Mort dans la nuit.

AUTOPSIE : Cœur peu augmenté de volume, rupture de la cloison interventriculaire faisant communiquer les deux ventricules ; surface de la déchirure couverte d'un exsudat fibrineux. Le muscle cardiaque est gris et jaunâtre.

Artères coronaires très athéromateuses, surtout au point où l'une d'elles passe sur le bord droit du cœur ; thrombus de 4 centimètres de long oblitérant le vaisseau correspondant au territoire occupé par la déchirure du cœur. (KEY et KJELBERG. Hygiea, 1880.)

OBS. 83. — J..., glaceur de papier, 37 ans. Depuis longtemps, douleurs très violentes dans la poitrine et les deux bras. Il y a deux ans, œdème généralisé et crachats sanguinolents. Ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcoolisme. La face est pâle, très amaigrie. Actuellement, le malade n'a plus d'œdème, mais il se plaint de ne plus pouvoir faire un mouvement sans avoir des « faiblesses au cœur » tellement douloureuses qu'il est obligé de s'arrêter. Dyspnée d'effort et accès angineux avec irradiations dans l'épaule, le bras et parfois jusqu'aux aines. A la fin de l'accès, besoin irrésistible d'uriner. L'effort détermine parfois des pertes de connaissance. — Souffle diastolique au foyer aortique ; impulsion cardiaque ralentie, affaiblie, intermittente, et pouls radial présentant les mêmes caractères (60 pulsations) ; battements forts et douloureux, surtout lorsqu'ils se montrent la nuit, comparés par le malade « à une sensation d'arrachement, de déchirement dans la région du cœur ». Mort subite dans un effort de défécation.

AUTOPSIE : Adhérences pleurales généralisées à gauche. Reins à tissu induré et congestionné, substance corticale un peu atrophiée, artère rénale peu altérée. Foie induré et diminué de volume. Artères cérébrales légèrement opalines et épaissies. Articulations fémoro-tibiales atteintes d'arthrite sèche. Cœur volumineux, hypertrophié à gauche, dilaté à droite, caillot non fibrineux et sang noir dans les deux ventricules. L'aorte est à peu près intacte au niveau des nids valvulaires ; mais à 1 centimètre de ces nids, saillies considérables de 5 à 6 millimètres d'épaisseur et

formées aux dépens de la tunique moyenne. L'aortite, d'origine récente, s'étend jusqu'à la crosse. Les gros troncs vasculaires sont rétrécis à leur origine.

L'orifice de la coronaire gauche est absolument caché et impossible à trouver; ce n'est qu'en remontant l'artère avec un fin stylet qu'on réussit à le mettre en évidence. Il admet tout au plus la tête d'une épingle. Il existe au-dessus de lui un petit néoplasme formant valvule et qui empêche absolument l'accès du sang. L'orifice de l'artère coronaire droite est aussi rétréci, mais libre; il admet à peine une sonde cannelée ordinaire. Dans le reste de leur longueur, le calibre des deux artères est absolument normal. — La tunique externe de l'aorte et les nerfs du plexus cardiaque, disséqués avec délicatesse, ont été examinés avec beaucoup de soin, soit à l'œil nu, soit au microscope, et nulle part on n'a trouvé d'altération. (Lancereaux. Clin. méd., 1880-1882.)

Obs. 84. — Femme de 37 ans, entre le 1er mars 1881 à l'hôpital. Sa mère a succombé à la goutte. La malade a eu une attaque de rhumatisme en 1870. A partir de cette époque, essoufflement, anhélation dès qu'elle fait une marche un peu rapide ; depuis lors, à deux reprises, paralysie de la langue ayant duré cinq minutes chaque fois. Il y a six mois, l'état de fatigue et de malaise s'est aggravé, des nausées et des vomissements sont survenus en même temps que des palpitations violentes. Il y a deux mois, accès d'étouffement subit. Elle éprouvait alors des douleurs partant du cœur avec irradiations à l'épaule, au bras gauche, et sensation d'angoisse extrême. Cette femme, qui menait une vie désordonnée, fumait plus de vingt cigarettes par jour et restait dans une chambre fréquentée par de nombreux fumeurs ; elle niait tout excès alcoolique. A l'auscultation, rien d'anormal. Depuis huit jours, elle n'avait pas eu d'accès, quand, après avoir pris un bain en rentrant chez elle, elle eut tout à coup une crise de suffocation épouvantable avec pâleur de la face, état syncopal, pouls imperceptible, battements sourds et petits du cœur. A l'auscultation, congestion intense du poumon gauche ; quatre heures plus tard, congestion de tout le poumon droit. — Le 2 mars, la malade reproduit le tableau exact de l'asystolie à la période ultime : bruits du cœur sourds, sans souffle ; pas de choc précordial, mais à la région cardiaque, douleur très vive augmentant par la pression, empêchant même toute percussion. Le lendemain, le pouls se sent à gauche et non à droite, la dyspnée est intense, la voix rauque et entrecoupée. A l'auscultation, le fait dominant est l'affaiblissement du premier bruit. *Diagnostic :* myocardite scléreuse. — Les accidents augmentent d'intensité, l'œdème des membres inférieurs s'accuse, les battements du cœur réguliers sont imperceptibles à la main, du délire survient dans les derniers jours, et la malade meurt avec la face cyanosée. (Depuis l'apparition des troubles asystoliques, il est à remarquer que les accès d'angor avaient cessé.)

Autopsie : Cœur volumineux, renfermant une grande quantité de sang; aorte dilatée, athéromateuse; valvules suffisantes et normales ; congestion généralisée des poumons avec induration tuberculeuse du sommet gauche. Reins ayant l'aspect du rein cardiaque ; foie muscade. Le myocarde présente un état fenêtré et disparition partielle ou totale dans certains points de la trame musculaire avec trois hémorrhagies interstitielles résultant de la rupture de petites artérioles. Au centre d'un des piliers du ventricule gauche, grande quantité de tissu conjonctif coloré en rose.

Presque toutes les artères sont malades ; endartérite oblitérante complète pour les unes, et pour les autres simple bourgeon partant de la lame élastique interne et obturant partiellement la lumière du vaisseau. (Rigal et Juhel-Rénoy. Arch. de méd., 1881.)

Obs. 85. — L..., plombier, 56 ans. Pendant les quatre années qui précédèrent sa mort, il fut atteint de dyspnée, et à la région précordiale, de douleurs constrictives produites et exagérées par le moindre exercice. Il y a trois ans, on avait constaté une inégalité des deux pouls et l'existence d'un souffle systolique au foyer aortique. Arythmie et palpitations cardiaques. Dans les derniers mois de la vie, l'oppression et les douleurs précordiales augmentent d'intensité sous l'influence de la marche ou d'un exercice, à tel point qu'il ne pouvait faire 4 mètres sans s'arrêter. Pour accom-

plir une promenade d'un demi-mille, il lui fallait quatre heures. Les douleurs précordiales irradiaient parfois dans le bras gauche. Un jour, en s'habillant, il fut terrassé par une douleur atroce dans la région du cœur suivie d'une syncope. Il succomba vingt minutes après.

Autopsie : Adhérences pleurales anciennes. Surcharge graisseuse du cœur gauche; hypertrophie du ventricule gauche; épaississement des valvules; aortite avec ulcération et bords irréguliers qui laissaient à nu les tuniques de l'aorte; obstruction de l'orifice de la sous-clavière gauche; rétrécissement de l'orifice de la carotide primitive gauche par une plaque d'athérome ; myocarde sain, sans état graisseux.

L'orifice de la coronaire droite ne laissait passer que la tête d'une épingle ; celui de la coronaire gauche était complètement fermé, laissant voir à sa place une dépression en forme de cæcum, et cependant le calibre des deux vaisseaux était resté normal. Elles communiquaient entre elles par une anastomose. (John Watson. Transact Path. London, t. XIX, et thèse de Roussy, 1881.)

Obs. 86. — Homme de 24 ans, entré le 6 octobre 1877 à l'hôpital, pour des palpitations avec douleurs précordiales depuis un an. Aucun autre organe que le cœur n'était en souffrance. Battements cardiaques accélérés (120) et tumultueux, mais réguliers ; souffle diastolique doux au foyer aortique. Les accès douloureux finirent par amener la mort.

Autopsie : Légère dilatation du cœur avec hypertrophie peu accusée des parois ; valvules normales. Dépôts athéromateux en cercle sur la paroi interne de l'aorte au-dessus des valvules sigmoïdes. Myocarde sain.

Les orifices des artères coronaires étaient compris dans ce cercle athéromateux et étaient rétrécis au point de ne pouvoir admettre le passage d'une sonde ordinaire. (W. Balfour. Edimb. med. Journ., 1881.)

Obs. 87. — Femme de 80 ans, ayant souffert pendant de longues années de violents accès d'angine de poitrine, meurt lentement comme dans le cas précédent.

Autopsie : Aorte très indurée par l'athérome. Cœur dilaté ; ses parois minces, d'une coloration jaune claire, sont atteintes de dégénérescence graisseuse très accusée.

L'artère coronaire moyenne (il y en avait trois) était entièrement remplie de débris athéromateux. (W. Balfour.)

Obs. 88. — Homme, atteint d'angine de poitrine, meurt huit jours après avoir subi deux accès violents suivis d'œdème pulmonaire. Il s'était alité, et c'est au moment où il voulut se relever, se sentant mieux, que survint la parésie cardiaque ; il n'éprouva d'autre douleur que le malaise qui lui était habituel. La mort eut lieu au bout d'une demi-heure.

Autopsie : Cœur dilaté; foyer de dégénérescence graisseuse occupant la paroi ventriculaire gauche.

Artères coronaires athéromateuses et oblitérées. (W. Balfour.)

Obs. 89. — Homme de 40 ans, syphilitique, souffrant depuis plusieurs années d'angine de poitrine, mort subitement.

Autopsie : Cœur très dilaté; territoire correspondant à la coronaire oblitérée, très atrophié avec paroi cardiaque extrêmement amincie.

Artères coronaires très athéromateuses, celle de gauche était tellement altérée qu'il a été impossible d'en reconnaître le plus petit canal (lumen) ou la plus petite ouverture. Une thrombose récente oblitérait la coronaire droite dans le voisinage de sa bifurcation. (Holmberg. Ett. Fall af ateromatos degeneration af koronarterien. Finska lækare Sallsk's handb., 1881.)

Obs. 90. — B..., ingénieur, 42 ans, fortement constitué, a fait un séjour de dix

ans aux Indes. Il y a un mois, en gravissant une hauteur, il éprouve une douleur vive, angoissante, avec sensation de constriction précordiale et avec irradiations dans le bras, l'avant-bras, les doigts du côté gauche, à la nuque, au maxillaire inférieur. Depuis ce jour, il ne peut marcher sur un plan incliné sans souffrir. Battements du cœur faibles, choc de la pointe peu sensible ; bruits du cœur sans souffle, artères faiblement athéromateuses. L'inhalation de nitrite d'amyle ne produit aucun soulagement et le tracé sphygmographique du pouls radial pris au moment des accès a toujours montré une tension vasculaire plus faible qu'à l'état normal. Quelques semaines après, attaque cérébrale avec aphasie, puis mort subite.

AUTOPSIE : A la pointe du cœur, amincissement de la paroi ventriculaire gauche avec dégénérescence fibreuse ; aorte saine ; nerfs cardiaques sans altération.

L'artère coronaire gauche est normale dans l'espace d'un demi-pouce ; mais à un point de sa bifurcation, on voit un épaississement de ses tuniques avec tous les caractères d'une artérite déformante. A un pouce de sa naissance, la lumière du vaisseau est complètement oblitérée et remplie par des détritus puriformes, vestiges d'un caillot ancien. Au niveau de cette lésion , les fibres musculaires et les filets nerveux sont intimement soudés aux parois vasculaires. (WALTER MOXON. The Lancet, 1881.)

OBS. 91. — B..., 48 ans. Tous les organes, examinés avec grand soin, semblent parfaitement sains. Au cœur, aucun souffle anormal. Depuis plusieurs semaines, il se plaint d'accès consistant en une douleur très vive à la région sous-sternale supérieure accompagnée d'étouffement ou plutôt de cessation momentanée de la respiration ; il voudrait pouvoir retarder le mouvement d'inspiration pour ne pas augmenter la douleur. Ces accès viennent assez irrégulièrement, leur durée est aussi très variable, de quelques minutes à un quart d'heure au plus ; le plus souvent, ils surviennent sous l'influence de la marche, d'un effort, d'un exercice un peu violent. Du 25 septembre au 14 novembre 1882, il a neuf accès ; l'interne du service assiste à l'un d'eux, le 20 octobre, et constate que le pouls gauche est difficile à percevoir, tandis que le pouls droit est régulier et bien frappé. Le 14 novembre, sans que le malade ait fait d'exercice violent, sans avoir éprouvé d'émotion, il meurt subitement.

AUTOPSIE : Poumons légèrement emphysémateux ; foie plus gros qu'à l'état normal ; reins congestionnés. Cerveau sain ; léger ramollissement de la partie antérieure et superficielle du bulbe, les racines du pneumogastrique s'arrachent facilement ; les troncs de ces deux nerfs ne présentent rien de particulier ; les nerfs phréniques, surtout celui de gauche, sont manifestement hypertrophiés. Le myocarde présente une teinte un peu jaunâtre ; pas de lésion valvulaire. L'aorte n'est pas athéromateuse, mais elle est d'un rouge vif qui ne disparaît pas par le lavage.

L'orifice des artères coronaires est considérablement rétréci ; tout le pourtour de l'intérieur du vaisseau semble occupé par un disque épais, portant un simple pertuis à son centre. Dans le reste de leur trajet, elles ne semblent pas malades. (H. HENROT, de Reims, Observation inédite, 1882.)

OBS. 92. — F..., âgé de 70 ans, observé en 1880. Vers 5 heures du matin, cet homme, qui avait passé la nuit au violon, est amené à l'hôpital. A peine était-il rentré dans la salle qu'il mourait subitement.

AUTOPSIE : Artères de la base du cerveau dilatées et flexueuses. L'aorte n'est pas athéromateuse. La région des tempes semble légèrement ecchymosée. Y a-t-il eu un traumatisme, une chute pendant qu'il était en état d'ivresse ? On ne sait, et il a été impossible d'avoir les antécédents de ce malade. Mais la rapidité de la mort par syncope, et la lésion si considérable limitée aux artères coronaires, semblent prouver que ce malade a succombé à une angine de poitrine.

AUTOPSIE : Ventricule gauche très hypertrophié ; cordages de la mitrale indurés ; pas d'autres lésions dans le cœur droit ou le cœur gauche.

Les artères coronaires sont le siège d'une dégénérescence athéromateuse considé-

rable avec rétrécissement de leur calibre à leur point d'émergence ; elles renferment un caillot résistant et adhérent qui se prolonge jusque dans les petites divisions de ces vaisseaux. (H. Henrot, de Reims. Obs. inédite, 1882.)

Obs. 93. — Homme de 64 ans, mort subitement à la suite d'une « sorte d'attaque d'apoplexie ». Ordinairement bien portant, sauf sensation de constriction thoracique depuis quelques mois.

Autopsie : Hypertrophie moyenne du cœur, adipose sous-péricardique, dilatation du ventricule gauche. Aorte parsemée de plaques athéromateuses dures et molles. *L'artère coronaire gauche présente un épaississement général de ses parois avec rétrécissement manifeste de son calibre, très accentué aux 2/3 inférieurs de la branche ascendante antérieure et aux rameaux qui en partent. L'artère coronaire droite est moins altérée, légèrement spiroïde et de calibre normal.* (K. Huber. Virchow's archiv., 1882.)

Obs. 94. — C. S..., sénateur américain, a eu son premier accès de sténocardie en 1858 et mourut en 1874.

Autopsie : On trouve une atrophie d'une partie du ventricule gauche avec *une obturation complète d'une des artères coronaires*, « *obturation due à une hypertrophie des parois du vaisseau* ». Brown-Sequard, cité par Huchard. Revue de médecine, 1883.)

Obs. 95. — G... (Adrien), 32 ans, chauffeur, entre à l'hôpital Tenon, service de Huchard, le 6 février 1883. Alcoolique, il a contracté la syphilis en 1872. Depuis un mois, il ressent dans la poitrine des douleurs vagues, survenant pendant son travail, accompagnées d'irradiations dans le bras gauche, le coude et les deux derniers doigts de la main gauche. Ces douleurs éclatent par accès pendant lesquels il est forcé d'interrompre son travail. Les poumons et le cœur sont en parfait état. Ni à la pointe, ni à la base du cœur, on ne constate de phénomènes anormaux ; il n'y a pas trace d'hypertrophie cardiaque. Les urines sont claires, assez abondantes, sans albumine. — Le 11 février, à la visite du matin, il se plaint de gêne dans la région précordiale, avec quelques douleurs légères dans le bras gauche. Le malade peut se lever, et la journée se passe d'une manière assez calme. A 9 heures du soir, il s'éveille brusquement, se plaint d'une violente angoisse, d'une douleur atroce avec sensation d'étouffement dans la région précordiale. La face devient violacée, le malade porte constamment les mains au-devant de la poitrine comme pour y arracher un poids insupportable. Cet état de crise douloureuse accompagnée d'angoisse se prolonge avec des répits divers, jusqu'à 11 heures et demie du soir, et à aucun moment durant cette attaque terminale, le malade ne se plaignit de douleurs dans le bras. Il succombe vers minuit.

Autopsie : Les poumons sont fortement congestionnés, laissant écouler un sang très noir à la coupe. Sur le trajet de l'aorte, depuis sa naissance jusqu'aux piliers du diaphragme, injection énorme se traduisant par un lacis vasculaire extrêmement marqué. Dans la gaine de l'artère à sa partie postérieure, au niveau du péricarde péri-aortique, ecchymoses au nombre de quatre, situées l'une entre la naissance du tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche, et trois autres plus bas à 2 centimètres environ l'une de l'autre ; leur surface est à peu près égale à celle d'une lentille. En disséquant l'aorte, on trouve une vascularisation très marquée des organes qui l'avoisinent, mais la congestion ne s'étend pas jusqu'aux nerfs pneumogastriques. — A la partie terminale de la crosse aortique, au moment où elle devient verticale, il existe dans son intérieur une grande plaque d'aortite, longue de 3 centimètres et demi suivant l'axe du vaisseau et large de 2 centimètres à peu près. Cette plaque est située à la partie latérale gauche et un peu en arrière de l'aorte, elle fait une saillie très marquée dans l'intérieur du vaisseau et n'est nullement calcaire ; elle

présente une consistance gélatino-fibreuse, de couleur gris blanchâtre, à bords irréguliers et surélevés. Une coupe fraîche, examinée au microscope, a montré une prolifération très abondante du tissu conjonctif au niveau de la tunique interne, et un épaississement très marqué de la tunique moyenne ; la tunique externe est légèrement épaissie, et le tissu conjonctif y est plus abondant qu'à l'état normal. Au niveau de la plaque d'aortite, pas de dégénérescence graisseuse ou calcaire.

En continuant d'inciser le vaisseau dans la direction du ventricule gauche, on trouve une autre plaque d'inflammation au niveau précis de la naissance de la carotide primitive gauche ; aussi, le calibre de cette artère est-il très rétréci et ne présente-t-il plus que le tiers à peine de l'ouverture normale. Cette plaque fait le tour complet de la carotide, mais ne s'étend pas à plus d'un demi-centimètre dans son intérieur. Elle est aussi fibreuse et non calcaire. Plus bas encore, on remarque à la naissance de l'aorte, dans toute la largeur du vaisseau, sur une hauteur de 3 centimètres, dépassant de 1 centimètre et demi le bord libre des valvules sigmoïdes, une surface boursouflée de couleur gris blanchâtre, à bord supérieur sinueux, un peu dure au toucher, non calcaire (aortite relativement récente).

Le muscle cardiaque a une apparence pâle, avec un peu de surcharge graisseuse Pas de lésions inflammatoires sur la mitrale ou la tricuspide. Les valvules aortiques sont suffisantes sans aucune lésion ou trace d'inflammation. Le muscle cardiaque, examiné au microscope, a été trouvé sain.

Le plexus cardiaque n'a pas été examiné au microscope; mais à l'œil nu, il a été impossible de constater la moindre trace d'inflammation ou d'hypérémie périaortique. Les ecchymoses qui ont été trouvées en avant de l'aorte n'étaient que l'effet de troubles asphyxiques qui avaient terminé l'accès ; elles ne peuvent en aucune façon être invoquées comme cause de l'attaque angineuse.

Tous les autres organes sont très congestionnés : les reins, le foie, la rate, la pie-mère, le cerveau, le bulbe ; ils ne présentent aucune altération.

L'inflammation de l'aorte a produit un rétrécissement considérable de l'ouverture des artères coronaires. Ces artères elles-mêmes offrent une particularité importante : ainsi, on ne trouve qu'une seule coronaire naissant au niveau du bord libre des valvules sigmoïdes ; elle a son ouverture tellement diminuée sous l'influence de l'inflammation de l'endartère qu'à peine on peut y passer la pointe d'un stylet de trousse très fin. Immédiatement après, le calibre s'élargit et reprend son diamètre normal. (H. Huchard et Pennel. Revue de Médecine, 1883.)

Obs. 96. — F..., employé, un peu amaigri, à teint pâle. Ni syphilis ni arthritisme ; pas d'excès de tabac. Il se plaint depuis un an et demi de crises douloureuses ayant pour le siège la région du cœur étreignant fortement la base de la poitrine avec irridiations dans l'épaule, les bras et l'avant-bras gauches (partie interne). Les crises, séparées d'abord par un intervalle d'un mois, sont devenues plus fréquentes et se reproduisent actuellement jusqu'à trois et quatre fois par semaine. Elles survienent à la suite d'une émotion, d'une marche rapide et surtout après un repas copieux, elles ont une durée d'un quart à une demi-heure. Au premier temps et à la base, souffle rude ; au second temps, tendance au souffle. A la pointe, bruits sourds, mal frappés. Le pouls radial, normal à droite, est très faible à gauche. Pas d'albumine dans les urines. — Les 13 et 14 décembre, deux crises angineuses et mort subite.

Autopsie : Poumon droit légèrement emphysémateux vers son bord antérieur. L'orifice de la sous-clavière gauche est très rétréci, ce qui explique la faiblesse des battements de la radiale du même côté. L'artère carotide gauche et le tronc brachio-céphalique présentent comme anomalie une origine commune.

Le plexus cardiaque a été l'objet d'un examen minutieux. « Ses branches situées à la base du cœur avant qu'elles pénètrent dans le muscle cardiaque, ont été disséquées, soumises aux divers réactifs, puis soigneusement examinées. Sur toutes les préparations qui ont été faites, on trouve partout la même disposition. Au milieu de fibres pâles parsemées de noyaux et paraissant être pour la plupart des fibres

de Remak, on voit des fibres à myéline bien moins nombreuses que les précédentes. *Ces fibres à myéline sont absolument normales.* Dans aucune préparation on ne trouve de fibres en voie de dégénération. C'est là le fait le plus important et le plus positif que cet examen révèle. » (Note remise par Babinski.)

Le cœur est surchargé de graisse. Le ventricule gauche est très hypertrophié et dilaté, le myocarde un peu anémié ; orifices normaux, sauf l'orifice aortique qui est dilaté. La partie ascendante et la partie horizontale de la crosse de l'aorte sont le siège d'une dilatation surtout prononcée au-dessus des orifices sigmoïdes. Les parois sont épaissies, injectées, présentant çà et là de larges plaques calcaires.

La lésion la plus remarquable réside à l'origine des artères coronaires dont le diamètre est réduit à ce point qu'on peut à peine y faire pénétrer un stylet tres fin. L'examen histologique donne un résultat négatif, en ce sens que sur les portions du plexus cardiaque examinées, on n'a trouvé aucune particularité pouvant permettre de dire qu'il y a une altération quelconque. De l'examen qui précède on est autorisé à conclure que, dans le cas actuel, l'angine de poitrine a eu pour point de départ la lésion des artères coronaires, que le rétrécissement de ces artères à leur origine a déterminé une ischémie cardiaque avec névralgie consécutive des filets du cœur. (HÉRARD. Acad. de méd., 1883.)

OBS. 97. — B..., 50 ans, garçon distillateur, entre le 6 juillet 1882 à l'hôpital Cochin. Habitudes alcooliques, syphilis en 1857. Depuis dix-huit mois, palpitations et dyspnée, celle-ci nocturne et passagère ; le malade se plaint aussi d'une grande gêne intrathoracique. A son entrée à l'hôpital, facies pâle et terreux, orthopnée considérable, membres inférieurs très œdématiés ainsi que le scrotum. Pouls inégal, fréquent. Le 7 juillet, oppression considérable avec sensation de resserrement interne, mais sans irradiation douloureuse ; battements cervicaux. A l'auscultation, bruit de galop, souffle systolique et diastolique au foyer aortique. Matité aortique débordant le bord droit du sternum. Matité à la base du poumon droit avec râles sous-crépitants. Le malade a surtout de nombreux accès de dyspnée auquel il finit par succomber le 17 juillet.

AUTOPSIE : Dans la plèvre droite, environ 380 grammes de sérosité. Poumons congestionnés et emphysémateux ; cœur hypertrophié et dilaté. Lésions très prononcées d'aortite avec plaques molles et gélatineuses donnant à la surface interne du vaisseau un aspect plissé et chagriné. Aorte dilatée, présentant 12 centimètres de circonférence ; orifice aortique insuffisant. Au-dessous des valvules sigmoïdes, on trouve une induration donnant probablement lieu à un rétrécissement sous-aortique.

Les coronaires, surtout la droite, sont rétrécies par des plaques athéromateuses. (BORNÈQUE. Thèse de Paris, 1883.)

OBS. 98. — Homme de 47 ans, malade depuis dix ans. Il souffrait surtout en marchant et était incapable depuis longtemps de faire le moindre exercice. La nuit qui précède l'attaque mortelle, il se plaint d'une douleur rétro-sternale extrêmement violente avec sensation de mort imminente. Puis, la nuit suivante, cette douleur accompagnée d'irradiations brachiales, revient avec angoisse extrême, refroidissement des extrémités, petitesse et irrégularité du pouls, toux, expectoration muco-sanguinolente. Mort rapide par « épuisement de cœur ».

AUTOPSIE : Cœur hypertrophié, contenant dans ses cavités un sang fluide ; ventricule droit un peu dilaté, à parois graisseuses, contenant un gros caillot ; myocarde pâle et graisseux ; muscles papillaires dégénérés ; toutes les valvules saines.

Au-dessus de la sigmoïde aortique gauche, large plaque athéromateuse qui « circonscrit » l'ouverture de l'artère coronaire. (BARR. Liverpool Med. Institut, 1884.)

OBS. 99. — F..., propriétaire, 69 ans, robuste et vigoureux. Il y a trois ans, rhumatisme articulaire et catarrhe bronchique avec dyspnée, sensation de poids vague

à la région précordiale, ce qui fit croire d'abord à une péricardite. Les bruits du cœur restent normaux, le pouls est plus fréquent, et les membres inférieurs présentent un œdème assez considérable. Urines rares, sans albumine. La digitale et la morphine amènent une amélioration rapide ; mais dans le cours de la convalescence, le malade eut, pendant une heure, un violent accès de douleurs précordiales avec palpitations ; pouls à 160, petit, misérable, sensation d'angoisse rétro-sternale, expectoration de crachats spumeux et teints de sang. En 1881, nouveau catarrhe bronchique avec vive opression, accès de dyspnée se calmant par le repos et s'accompagnant souvent d'une sensation de poids précordial. Bientôt, il lui est impossible de se coucher; il doit rester assis, en proie à une angoisse violente. Le pouls est à 140, régulier et d'une tension normale jusqu'aux derniers moments de la vie; choc précordial très faible, léger souffle à l'aorte, hypostase pulmonaire. La digitale n'a aucune action, elle paraîtrait même avoir accru les accidents ; la morphine et le chloral mal supportés ont exagéré l'angoisse sans provoquer le sommeil. Bientôt, délire, somnolence, dyspnée de Cheyne-Stokes, mort.

AUTOPSIE : Légère hypertrophie du cœur; dilatation du ventricule gauche ; myocardite seléreuse, sans dégénérescence graisseuse du muscle.

Les coronaires, surtout la gauche, sont sclérosées et calcifiées ; sa branche descendante antérieure l'est à un tel point, qu'elle est complètement oblitérée vers le milieu du sillon antérieur du cœur. (LEYDEN. « Zeitchr. f. klin. med. », 1884.)

OBS. 100. — Homme de 61 ans. Accès d'asthme avec arythmie. En 1881, après un voyage dans les montagnes, accès de dyspnée, de sensation de constriction thoracique pendant la marche l'obligeant à s'arrêter. Ces accès augmentent à tel point qu'il est obligé de garder un repos absolu pendant quinze jours ; angoisse continuelle avec sensation de pression sous-sternale, constriction au cou. irradiations aux deux bras. Au cœur, battements fréquents, tumultueux ; choc précordial, vibrant, diffus ; matité cardiaque normale ; pouls à 120 et 140. Mort le sixième jour avec les symptômes d'un affaiblissement graduel du cœur.

AUTOPSIE : Hydrothorax, œdème pulmonaire, adipose péricardique ; dilatation du ventricule droit. Valvules normales ; ventricule gauche avec foyers de sclérose diffuse, surtout dans la moitié inférieure.

Tronc de la coronaire gauche libre, mais oblitération par thrombose de sa branche descendante. (LEYDEN.)

OBS. 101. — Femme de 66 ans ayant eu pendant la vie des accès angineux.

AUTOPSIE : Œdème pulmonaire aigu, foyers multiples de dégénérescence graisseuse du myocarde.

Endartérite proliférante et thrombose des coronaires. (LEYDEN.)

OBS. 102. — Homme de 58 ans, d'une constitution robuste, plutôt maigre que gras. Après une fluxion de poitrine (?) en 1879, accès d'oppression sous l'influence de la marche, puis quelque temps après, des crises angineuses de six heures à dix heures de durée avec œdème pulmonaire aigu. Pas d'hydropisie. Les accès de sténocardie deviennent nocturnes. A l'auscultation, signes d'affaiblissement du cœur, choc de la pointe imperceptible. Les accidents reparaissent en 1882. En 1883, mort après un violent accès d'angor avec œdème pulmonaire aigu.

AUTOPSIE : Cœur volumineux, ventricule gauche dilaté et hypertrophié. Au myocarde, quelques foyers blanchâtres disséminés, de consistance tendineuse ; aspect fibreux de l'endocarde surtout au niveau des muscles papillaires.

Les deux coronaires sont sclérosées dans leurs branches principales et secondaires. La branche gauche principale est presque entièrement oblitérée. (LEYDEN.)

OBS. 103. — S..., aubergiste, 56 ans entre à l'hôpital le 1er décembre 1878. En

1864, pleurésie et péricardite. Il y a un an, il fut pris brusquement en entrant dans un hôtel, d'un violent accès de dyspnée avec douleur intense existant sur toute l'étendue du thorax, avec palpitations, sans perte de connaissance. Il n'y a pas eu de nouveaux accès de ce genre. Il y a sept semaines, à la suite d'un refroidissement, douleurs dans le bras gauche, puis accès de dyspnée sans toux ni râles.

Etat actuel : Homme robuste, chargé d'embonpoint, face pâle, ictère conjonctival ; œdème des jambes. Pouls petit, régulier, à 88. Il se plaint d'une angoisse précordiale, avec douleur constrictive débutant insidieusement et atteignant progressivement une grande intensité ; cette douleur siège au milieu de la poitrine et s'étend jusqu'à l'épigastre. Signes d'hypostase pulmonaire. Urines de 800 à 1 000 grammes, très albumineuses. Matité cardiaque peu augmentée ; choc du cœur très faible ; le siège de la pointe est impossible à fixer. Léger souffle systolique à l'aorte. Le 7 décembre, accès douloureux de plusieurs heures. Huit jours après, dyspnée continue. Souffle systolique à la pointe et au niveau de l'aorte. Bruit diastolique pur, peu accentué. En janvier, insomnie, délire, douleurs précordiales paroxystiques. Le 30 janvier 1879, il succombe à un érysipèle du cou.

Autopsie : Hypertrophie du cœur, surtout au niveau du ventricule gauche ; valvules aortiques suffisantes. Myocardite scléreuse.

L'artère coronaire gauche est complètement oblitérée sur une étendue de 2 centimètres par un caillot adhérent ; au-dessous, l'artère est rétrécie. La coronaire droite est dilatée, sans altération des parois. (Leyden.)

Obs. 104. — Homme de 63 ans, atteint d'angine de poitrine dont les accès étaient toujours très améliorés par les inhalations de 2 à 6 gouttes de nitrite d'amyle. Mort subite en allant à la garde robe.

Autopsie : Dilatation du cœur avec dégénérescence graisseuse et sclérose du myocarde.

Artères coronaires athéromateuses et rétrécies. (Ungar. Berliner Kl. Woch. 1884.)

Obs. 105. — Homme de 52 ans, entré le 25 mars à l'hôpital Bichat. Diagnostic : aortite subaiguë avec cardio-sclérose et péricardite ; accidents angineux ; épanchements de l'abdomen et du péricarde d'origine cardiaque. Tuberculose pulmonaire et épanchement pleural d'origine tuberculeuse.

Autopsie : Tuberculose pulmonaire et pleurale. Péricardite ancienne. Lésions de l'aortite subaiguë et chronique. Légère dilatation de l'aorte.

Les artères coronaires présentent une ouverture normale et sont peu altérées dans leur parcours ; les orifices de presque toutes les collatérales sont très notablement rétrécis, quelques-uns complètement oblitérés par des plaques d'endartérite récente. (H. Huchard. Leçons sur les mal. du cœur, 1re édition, 1889, obs. de 1885.)

Obs. 106. — M..., âgé de 76 ans. Depuis trois ans, toujours à l'occasion d'efforts, le malade est atteint d'angor pectoris. L'arc sénile est très accentué, les radiales sont athéromateuses, le pouls lent à 60. Il n'existe pas de bruits anormaux au niveau de l'aorte et de la valvule mitrale. On constate de la matité avec souffle à l'un des poumons. Trois jours après, il est trouvé mort dans son lit.

Autopsie : Gangrène sèche des poumons. Cœur hypertrophié. Rien aux orifices.

Les artères coronaires sont crayeuses à leur origine sur une longueur d'un centimètre et l'on peut difficilement faire entrer une soie de sanglier dans leur orifice. (Liégeois. Mémoire inédit sur l' « angine de poitrine », Académie de médecine, 1885.)

Obs. 107. — B..., 22 ans, d'une constitution faible, amaigrie, d'un facies pâle, ayant passé deux ans dans la Guyane, entre à l'hôpital le 10 décembre 1883. Les battements du cœur sont énergiques et fréquents, la pointe bat au cinquième espace intercostal, au-dessous et en dehors du mamelon. Dans les régions sus-clavicu-

laires, la main appliquée perçoit un soulèvement isochrone au pouls et appartenant aux artères sous-clavières. Pouls radial, fort, plein, fréquent. A l'auscultation, bruit de souffle systolique à la pointe ; à l'orifice aortique double bruit de souffle, de va-et-vient. Dyspnée intense. Urines normales. Le 11 décembre 1883, douleur vive au-dessous de l'omoplate gauche. — Le 21 décembre, violent frisson, avec accès de fièvre (40° 5 dans l'aisselle). L'accès se termine par des sueurs profuses à 5 heures du soir. A 9 heures, le malade éprouve une douleur qu'il déclare épouvantable et qui le fait suffoquer : « C'est, dit-il, un fer rouge qu'on lui promène dans le cœur » ; vers 10 heures, cet accès de dyspnée douloureuse s'amende, grâce à une injection morphinée. — Le 25, mêmes phénomènes avec une égale intensité. Le soir, douleur angoissante avec engourdissement du bras gauche. L'état général s'aggrave, et le 12 mars, la mort survient au milieu de symptômes asphyxiques.

Autopsie : Adhérences très intimes des plèvres et du péricarde, adhérences très fortes des deux feuillets péricardiques au niveau de la pointe sur une étendue égale à une pièce d'un franc. Volume du cœur considérable et pesant 810 grammes. Rétrécissement et insuffisance aortiques, avec perforation d'une des valvules sigmoïdes ; végétations nombreuses sur la face ventriculaire et au niveau du sinus mitro-sigmoïdien ; crosse aortique athéromateuse et calcifiée ainsi que les artères poplitées et tibiales. — Artères du bras, du cerveau, carotides et sous-clavières intactes. L'aorte présente un point fortement rétréci vers le milieu de la portion horizontale de la crosse, au-dessous duquel le vaisseau se dilate et se couvre de végétations multiples. Poumons congestionnés et adhérents à la plèvre. Foie muscade.

Artères coronaires atteintes par le processus athéromateux, surtout dans la partie qui avoisine leur embouchure. (A Herve. Thèse de Montpellier, 1885.) Cette thèse renferme encore deux autopsies d'aortite chronique avec symptômes angineux. Dans la première, il n'est pas fait mention des coronaires ; dans la seconde, il est seulement dit que l'ouverture des artères coronaires est athéromateuse. Ici, l'observation n'est pas absolument concluante, en raison de la symptomatologie anormale (fièvre, etc.) qu'elle présente.

Obs. 108. — Femme de 36 ans. Depuis quelque temps, elle éprouve des douleurs, une sensation de poids à la *région épigastrique*, un sentiment de malaise et de faiblesse générale, anorexie légère et insomnie. De temps en temps, surtout après le repas, elle a de véritables *crises de gastralgie* qui lui « coupent la respiration ». L'examen physique ne révèle à ce moment rien de particulier, en dehors de l'aspect anémique. Pas de syphilis ni de rhumatisme, mais abus de bière. — Au mois d'octobre 1883, les crises gastriques deviennent plus fréquentes et plus intenses, puis elles sont suivies d'une période d'amélioration qui dure jusqu'en février 1884. A cette époque, nouvelle recrudescence des accidents. Pendant une promenade, surprise par la douleur, elle fut obligée de s'arrêter et de se tenir appuyée à un mur voisin. Elle avait l'air très déprimé, le visage pâle et défait, puis bientôt cyanosé, la respiration courte et fréquente. Elle expliqua plus tard que la douleur irradiait vers le cou et sur tout le côté gauche de la poitrine. — Bruits du cœur normaux, sauf le deuxième bruit aortique, un peu plus retentissant et métallique. Après une série d'accès qui se répétèrent de plus en plus, elle succomba assez lentement au collapsus survenu par suite d'une crise angineuse.

Autopsie : Œdème pulmonaire aux deux bases. Congestions splénique et rénale. Ventricule gauche hypertrophié ; couche adipeuse étendue sur le cœur, sans dégénérescence graisseuse du muscle ; aorte, à son origine, très épaissie (3 à 5 millimètres) ; dépôts scléreux sur la valvule mitrale.

L'artère coronaire gauche est normale, mais la coronaire droite présente une sclérose très accentuée depuis son origine jusque dans ses points les plus éloignés. A son origine, en effet, il est presque impossible, même en poussant énergiquement, d'y faire pénétrer une sonde fine, sans déchirer les tissus. L'examen microscopique révèle,

comme signe de la sclérose de ce vaisseau, une augmentation du tissu conjonctif de la tunique interne. (WILLE (de Memmingen). Münch., Aertzl., Intell. Blatt, 1885. CARL FRANCK. Dissert., Munich, 1884.)

OBS. 109. — Homme de 41 ans, bien portant jusqu'à 23 ans. Typhus en 1866. Depuis 1870, il souffre au printemps et à l'automne de douleurs rhumatismales. Observé pour la première fois en juin 1882, il présente alors des signes nombreux et certains de tabes dorsalis. Matité du cœur normale ; souffle systolique et diastolique à la base. Pouls petit et mou, parfois intermittent. Albuminurie passagère. Œdème malléolaire peu accentué, et à plusieurs reprises état syncopal léger. Le 28 décembre, au retour d'une course à la campagne, le malade est pris d'un malaise subit qui l'oblige à s'aliter. Immédiatement après, il éprouve des douleurs thoraciques d'une violence telle qu'il pousse des cris aigus et continuels, retenant sa respiration avec force. Visage couvert de sueur, regard fixe et égaré, peu cyanosé ; pouls petit, irrégulier et fréquent, choc cardiaque peu perceptible. L'opium est administré sans succès. L'agitation se transforme en délire furieux, remplacé au bout d'une heure par un coma mortel.

AUTOPSIE : Poids du cœur : 260 grammes ; dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque, principalement de la paroi ventriculaire droite. Athérome très marqué de la crosse de l'aorte, insuffisance et rétrécissement des valvules sigmoïdes, qui sont athéromateuses. Il n'existe qu'une artère coronaire, la gauche. Elle se divise, quelques millimètres après sa naissance, en une branche volumineuse, verticale, qui va se perdre vers la pointe du cœur, et en une seconde branche de moindre calibre, qui suit le sillon circulaire.

Il est à peine possible, même avec une sonde fine et forçant beaucoup, de pénétrer dans l'artère coronaire par son orifice aortique, le calibre du vaisseau est envahi par le processus athéromateux jusqu'au niveau de la bifurcation et réduit à une très petite lumière. (WILLE.)

OBS. 110. — X ..., 57 ans, magistrat, souffrant depuis longtemps d'oppression et de fréquents accès de dyspnée. Huit jours avant la mort, à deux reprises différentes, attaques subites et intenses caractérisées par une dyspnée extrême avec sensation douloureuse de poids (angor pectoris). Toutes ces manifestations avaient été de courte durée, quand il succomba subitement au troisième accès.

AUTOPSIE : Sclérose artérielle généralisée, dilatation et hypertrophie des deux ventricules. Emphysème pulmonaire ; reins atrophiés. Une portion nécrosée de la paroi ventriculaire correspond à la branche oblitérée de l'artère coronaire.

Sclérose des coronaires avec thrombose d'une branche de la coronaire droite et « nécrose » de la paroi postérieure du ventricule gauche. (E. GRASER, d'Erlangen. Deutsche Archiv. für klinische medicin, 1885.)

OBS. 111. — Femme de 68 ans, sujette depuis quatre ans à des accès d'angine de poitrine. Dans l'intervalle de ces accès, on ne découvre chez cette malade aucune manifestation morbide cardiaque, soit par les phénomènes objectifs, soit par les phénomènes subjectifs. Dans ces derniers temps, les accès sont plus répétés ; mais les phénomènes douloureux diminuent et finissent par disparaître. Seuls, les signes d'une faiblesse cardiaque persistent dans l'intervalle des accès d'étouffement. Dans les derniers mois de la vie, apparition d'une insuffisance mitrale avec congestion du foie, des reins et des poumons. La mort survient d'une façon brusque sans œdème ni asystolie, la malade s'étant parfaitement bien portée dans la journée.

AUTOPSIE : Hypertrophie du ventricule gauche ; au niveau de la pointe, paroi très amincie en un point qui donne la sensation de fluctuation. De plus, on constate l'*athéromasie* de l'aorte et des *artères coronaires* et une myocardite très accusée. (POSNER. Soc. de méd. interne de Berlin, mars 1885. Deutsche med., Zeitung,

12 mars 1885.) Observation rapportée sous ce titre : « Un cas d'anévrysme du cœur. » Observation peu concluante, puisque la sténose coronaire n'est pas mentionnée.

Obs. 112. — Le professeur Carl-Gustav Sautesson (67 ans) ressent sous l'influence de la marche une violente dyspnée avec douleur rétro-sternale. Ces accidents se développent de plus en plus, et quatorze jours avant sa mort, il éprouve souvent des douleurs très violentes sous le sternum avec irradiations dans le côté gauche. Le jour de sa mort, il put se lever, mais il disait : « Il n'est besoin que d'une mouche dans mes coronaires pour que tout soit fini ». Ce jour-là, il mourut subitement.

Autopsie : Cœur gros et mou, large de 13 centimètres ; vers la pointe, lésions mal limitées ; endocarde et péricarde légèrement atteints, valvules normales.

Artério-sclérose des coronaires sur une faible étendue. Au sommet du ventricule gauche, on constatait un caillot thrombosique dans une des bifurcations de cette artère. (Eira. Journal de Goteborg, 1886.)

Obs. 113. — Femme de 47 ans, entre à l'hôpital le 19 mars 1886, en proie à une oppression des plus violentes. Les premiers accès d'oppression datent de deux ans. A cette époque (au mois d'avril), elle est prise assez brusquement d'une violente suffocation avec sensation d'angoisse précordiale. La gêne extrême de la respiration était accompagnée d'une sensation de brûlure et de constriction au niveau du cœur. Elle ne pouvait essayer de se lever sous peine de voir redoubler ses suffocations et ses douleurs. Cette violente dyspnée et l'angor pectoris furent les symptômes dominants du début de cette maladie. Les douleurs cardiaques augmentent lorsque la malade, au milieu de ces accès d'oppression, ouvre sa croisée pour respirer un air plus frais ; elles prennent parfois une acuité excessive sous l'influence d'un mouvement un peu brusque. Il y a huit jours, pour la première fois, œdème des pieds et des jambes. On entend quelques râles d'œdème pulmonaire à la base des poumons, œdème très limité, qui ne pourrait à lui seul rendre compte de l'excessive dyspnée de la malade. Cœur très hypertrophié, battements violents, rythme régulier. On ne constate à l'auscultation aucune lésion d'orifice, mais on perçoit assez nettement le bruit de galop. Les urines, peu abondantes, n'ont jamais présenté la moindre trace d'albumine. La malade était très améliorée, lorsque le 24 mars se déclara une broncho-pneumonie à laquelle elle succomba le lendemain.

Autopsie : Volume des reins normal. La substance corticale, amincie et résistante contient dans chaque rein trois ou quatre petits kystes. L'examen histologique, révèle dans les reins des lésions peu considérables : sclérose des artérioles de la substance corticale, dont la lumière est rétrécie ; de la périphérie des artères partent de petites travées conjonctives qui s'enfoncent très peu entre les tubuli contorti. Cœur volumineux, dilaté ; valvules normales. L'aorte présente des lésions d'aortite ancienne et récente. L'orifice des coronaires est induré, mais libre, et leur trajet ne présente aucune altération. Cœur à l'examen histologique : Sur une coupe de piliers du ventricule gauche, faisceaux de tissu scléreux. Les artères, même dans les points sains, offrent des traces d'endopériartérite et envoient des prolongements fibreux. L'artério-sclérose a donc été le point de départ de la myocardite interstitielle.

Les vaisseaux artériels sont rétrécis et émettent à leur pourtour des prolongements qui s'enfonçent entre les vaisseaux musculaires. (Dieulafoy. Soc. méd. des hôp., 1886.)

Obs. 114. — Dans la nuit, en 1886, un malade âgé de 60 ans ressent une douleur en plein sternum avec pesanteur et douleur très vive dans les deux bras, le bras gauche principalement. Respiration libre ; pouls plein, un peu lent, régulier. Rien à l'auscultation du cœur et de l'aorte. Le soir, à 5 heures et demie, mort subite.

Autopsie : Cœur large, mou, chargé de graisse, ventricule gauche complètement vide ; aorte saine un peu dépolie à sa surface interne, sans athérome, valvules mitrale et sigmoïde intactes.

L'artère coronaire droite est épaissie, mais non durcie, perméable. L'artère coronaire gauche est dure, incompressible; à la coupe, son calibre est fort rétréci et ses parois ont une consistance crétacée. (Lota, de Trinidad. Journ. de méd. de Paris, 1886.)

Obs. 115. — B..., âgée de 48 ans, marchande ambulante, se plaint depuis huit mois de douleurs dans le côté gauche du thorax. Pas de souffle au niveau des quatre orifices, mais affaiblissement notable des bruits du cœur; léger athérome des radiales; pas d'œdème aux jambes ni ailleurs ; pouls régulier, mais petit et faible.

Le 18 novembre, à l'heure de la contre-visite du soir, cette malade est prise d'une crise douloureuse débutant par une sensation de boule qui remonte de l'estomac à la gorge. Peu après, atroce douleur siégeant au niveau du sternum ; le bras gauche devient lui-même très douloureux ; les lèvres et la face se cyanosent un peu. La température prise immédiatement avant l'attaque était de 39° ; le pouls très faible battait de 115 à 120 fois pendant la crise douloureuse. Celle-ci a duré de vingt-cinq à trente minutes environ. On apprend alors que cette malade éprouve souvent de semblables attaques d'angine de poitrine depuis plusieurs mois. Ces crises arrivent le plus habituellement dans la seconde moitié de la nuit. Trois quarts d'heure après cette première attaque, une seconde crise éclate, provoquée seulement par les manœuvres faites pour examiner la malade. On pratique aussitôt une injection de morphine qui amène du calme. Dans la nuit, vers 4 heures du matin, elle meurt après avoir été agitée et avoir poussé des plaintes pendant plus de deux heures.

Autopsie : Dans la plèvre gauche, épanchement séreux, non inflammatoire, de 1.500 grammes ; dans la plèvre droite, adhérences anciennes jusqu'à la partie postérieure. Le poumon gauche, revenu sur lui-même, présente une atélectasie complète ; rien au poumon droit. — Le cœur pèse 350 grammes, un peu surchargé de graisse. Le ventricule gauche semble un peu hypertrophié, et mesure 11 centimètres de longueur, le ventricule droit 10 centimètres dans le même sens. Orifice de l'aorte manifestement insuffisant par épaississement et raccourcissement de la valvule sigmoïde postérieure. Immédiatement au-dessus des valvules, dans les nids valvulaires, et sur toute l'aorte, plaques d'aortite chronique très abondantes, non arrivées à la crétification ou à l'ulcération.

Les deux orifices des artères coronaires sont réduits à des trous presque imperceptibles. Quand on ouvre ces vaisseaux, leur calibre est par places presque complètement disparu, du fait de l'épaississement des parois. Cet état anatomique se constate dans les artères du sillon interauriculo-ventriculaire, comme dans les artères du sillon interventriculaire. — Dans la coronaire antérieure, au niveau du point où elle fournit le rameau qui se dirige à gauche dans le sillon interauriculo-ventriculaire, on trouve un coagulum fibrineux oblitérant complètement le calibre artériel. La circulation était ainsi interrompue, d'une part dans la partie gauche du cercle artériel interauriculo-ventriculaire, d'autre part dans la moitié antérieure du cercle artériel interventriculaire, en réalité par conséquent dans la moitié environ de la substance du cœur. — Le coagulum dont il s'agit était adhérent à la paroi artérielle et de coloration blanchâtre. Il présentait les caractères des caillots d'origine thrombosique déposés peu à peu dans les vaisseaux au contact des irrégularités de leur surface. Le processus qui a amené cette coagulation a donc été causé par les altérations athéromateuses des artères coronaires. (Mesnard [de Bordeaux]. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux, 1886.)

Obs. 116. — L.., 46 ans, couturière. Depuis trois ou quatre mois, par moments, gêne respiratoire, poids sur la poitrine, palpitations ; ces phénomènes sont aggravés par les excès de travail ou une marche rapide. Deux heures après son entrée à l'hôpital, on trouve la malade assise dans son lit, le tronc soutenu par des oreillers ; dyspnée intense ; parole hachée, brève, entrecoupée de profondes inspirations bruyantes ; cyanose très accentuée de la face. Congestion pulmonaire intense ; poitrine pleine de râles rendant impossible l'auscultation du cœur et de l'aorte.

Pouls petit, un peu fréquent ; l'artère radiale est souple, non athéromateuse. Urine sans albumine. Les bruits du cœur paraissent normaux et sont passablement énergiques. Le pouls, au contraire, est petit et faible, en disproportion évidente avec l'énergie du choc cardiaque. Le 17 avril, l'état général est devenu excellent, elle n'éprouve plus aucune douleur ; elle se lève sans aucune gêne et se prépare à sortir. Se sentant fatiguée, elle se couche après son déjeuner et s'assoupit. Quelque temps après, on entend la tête de L... frapper la table près du lit. La respiration est à peine sensible, les yeux fermés, la face violacée. Elle meurt en quelques minutes.

Autopsie : Rien au cerveau. Poumons sains, infarctus. Reins et foie normaux. Le cœur seul offre des lésions très marquées ; il pèse 375 grammes ; surcharge graisseuse, parois un peu épaissies, surtout celle du ventricule gauche ; endocardite végétante de la valvule mitrale ; rien au cœur droit ; à l'aorte légèrement athéromateuse, valvules intactes.

L'artère coronaire antérieure présente un épaississement très considérable de sa membrane interne. En haut du sillon interventriculaire, le vaisseau est rétréci à un très haut degré ; il admet à peine un fil de platine : à ce niveau, il est entouré d'une zone d'aspect fibreux. (Robert Leudet. Soc. anat., 1886.)

Obs. 117. — O. A.., 33 ans, atteinte d'asthme et de « désordres fonctionnels du cœur ». Souffle diastolique à la base du cœur, à l'orifice aortique, œdème des membres inférieurs et épanchement pleural droit ; douleurs fréquentes au cœur (vrais accès d'angor). La dyspnée est continuelle et progressive.

Autopsie : Deux onces d'un liquide clair et transparent dans le péricarde ; cœur recouvert de graisse pesant 450 grammes. L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche mesure 13 millimètres, celle de la paroi ventriculaire droite 6 millimètres. L'aorte épaissie présente les lésions de l'aortite. L'artère coronaire gauche est saine. Les fibres musculaires du cœur ont conservé leur striation, contenant une petite quantité de granulations, mais elles sont entourées de bandes de tissu adipeux à la partie inférieure du ventricule droit (correspondant à l'artère coronaire rétrécie), îlot de tissu conjonctif à la périphérie duquel on trouve des fibres musculaires minces, pâles, à striation peu visible, à noyau à peine appréciable, et plus loin débris de fibres musculaires. Dans le voisinage de ces îlots, les vaisseaux sont épaissis et rétrécis.

L'artère coronaire droite présente à un centimètre et demi de son origine une dilatation anévrysmale de 8 millimètres de diamètre qui contient un caillot adhérent à sa paroi, lequel cependant ne paraissait pas empêcher l'arrivée du sang dans la coronaire ; plus loin, elle est épaissie, rétrécie et recouverte de plaques jaunâtres dures au toucher. (Hoffmann. Thèse inaug. de Saint-Pétersbourg, 1886.)

Obs. 118. — J.., 70 ans, atteint d'accès de pseudo-asthme et de douleurs dans la région du cœur avec irradiation dans les deux bras (angine de poitrine). La mort survient par affaiblissement progressif du cœur.

Autopsie : Cœur couvert de graisse, atrophié ; son poids est de 200 grammes ; ses cavités sont dilatées. La portion ascendante de l'aorte est épaissie ; mais il existe peu de lésions dans le reste de son étendue et dans les autres artères.

A l'examen histologique, les fibres musculaires du ventricule gauche sont minces, contenant une grande quantité de granulations pigmentaires jaunes, amassées autour de leur noyau, la striation est peu visible. Dans la couche graisseuse sous-péricardique, les vaisseaux sont altérés, quelques-uns épaissis, avec atrophie des fibres musculaires dans leur tunique moyenne, accumulation de cellules rondes dans l'adventice. A la partie inférieure des parois antérieure et postérieure du ventricule gauche, près de la cloison, îlots de tissu conjonctif ; à côté d'eux, capillaires élargis, et entre les fibres musculaires, amas de globules rouges et vaisseaux renfermant des caillots. Au milieu des îlots de tissu conjontif, se voient des débris de

fibres charnues ; à leur périphérie, les fibres sont sans striation, sans noyau, presque détruites. — Les plexus nerveux présentent les modifications suivantes : hyperplasie du tissu conjonctif semé d'une grande quantité d'éléments ronds et fusiformes ; protoplasma contenant beaucoup de granulations, à noyaux peu visibles, épaississement de la couche endothéliale de la capsule fibreuse contenant les plexus.

Les artères coronaires, un peu après leur origine, sont épaissies ; l'artère descendante est rétrécie, mais non complètement oblitérée. (Hoffmann.)

Obs. 119. — Homme de 50 ans, syphilitique depuis dix ans. Début des accidents, il y a deux ans, par haleine courte, en montant les étages ; dyspnée et palpitations ; vertiges, digestions laborieuses. Depuis six mois, douleurs rétro-sternales avec exacerbations; il y a trois mois, accès violent d'angine de poitrine avec irradiations au bras gauche ; provocation des accès par les efforts. Insuffisance aortique avec aortite probablement d'origine syphilitique. Mort, trois heures après une perte de connaissance en se levant.

Autopsie : Aortite intense ; insuffisance aortique; aorte abdominale saine ; plaques athéromateuses et foyers calcaires plus ou moins considérables à l'origine de l'aorte. Rien aux artères périphériques.

Les artères coronaires, sur leur trajet comme à leur naissance, sont diminuées de calibre par les plaques athéromateuses. (Cornil. Journ. des connaissances méd., 1886.)

Obs. 120. — B..., 38 ans, couturière, entre le 13 septembre 1886 à l'hôpital Bichat. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Au mois de février dernier, après une fluxion de poitrine, elle conserve de l'oppression en marchant, des palpitations, avec aggravation de ces symptômes depuis un mois. Dyspnée et étouffements pendant la nuit. Depuis trois jours, léger œdème péri-malléolaire.

A son entrée à l'hôpital, pouls petit, concentré, face cyanosée sur un fond pâle, battements artériels du cou, accès de dyspnée avec angoisse, sans douleur. La dyspnée d'effort est le symptôme dominant. — Vers le 15 octobre, accès de douleur vive, constrictive au *creux épigastrique* avec irradiation à l'hypocondre droit. On constate alors un retentissement insolite du bruit diastolique de l'aorte, l'augmentation considérable de la matité cardiaque, une étendue plus grande de la matité aortique, un bruit de souffle systolique d'intensité variable traduisant une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Diagnostic : angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique, aortite subaiguë avec myocardite et dilatation du cœur. Le 7 novembre, mort subite après un effort pour remonter à son lit.

Autopsie : Traces de péricardite ancienne à la base. Cœur flasque, mou et dilaté avec élargissement considérable de l'orifice mitral. Très légère insuffisance aortique; aortite intense ; épaississement des valvules sigmoïdes; pas de caillots intra-cardiaques; aspect lavé de l'endocarde. L'examen histologique démontre l'existence d'une sclérose du myocarde avec endopériartérite.

L'orifice de la coronaire droite est à peu près normal, quoique un peu rétréci, mais il laisse passer une sonde cannelée. L'orifice de la coronaire gauche est impossible à trouver, et on ne peut en fixer la place qu'en disséquant le tronc de la coronaire à l'extérieur; on trouve ainsi un thrombus adhérent aux parois de l'artère qui l'oblitère complètement sur une étendue d'un centimètre. Quant à l'orifice, il est manifestement fermé par une plaque dure d'aortite ancienne. (H. Huchard. Soc. méd. des hôp., 1887.)

Obs. 121. — T..., 84 ans, sans antécédents héréditaires, entre le 6 mai 1887 à l'hôpital. Le 3 mars, à 8 heures du soir, douleurs précordiales très vives avec sensation d'écrasement, d'arrachement, d'étau et irradiations brachiales; en même temps, grande oppression. La crise cesse au bout de quatre minutes, mais les douleurs du bras et de l'épaule persistent encore le lendemain matin. Le surlendemain, même heure, nouvelle crise avec sensation de mort imminente. — La matité cardiaque est augmentée; les battements sont sourds, mal frappés, sans souffle; quelques frottements

péricardiques peu accusés. Les 7 et 8 mars, à 5 heures du soir, nouveaux accès. Dans la nuit du 9 mars, oppression sans accès angineux, et le lendemain matin, la dyspnée domine la douleur. Râles nombreux dans la poitrine avec matité et respiration obscure aux deux bases. Le 12 mars, à 5 heures, crise angineuse très forte. La nuit du 13 mars n'a été qu'une longue succession de crises angineuses, et le lendemain la face est très pâle, la respiration anxieuse, le pouls rapide et faible. Accalmie pendant la journée quand, à 9 heures du soir, il pousse un grand cri : il était mort.

Autopsie : Un verre de liquide dans chaque plèvre sans fausses membranes. Poumons très emphysémateux; aux sommets, des cicatrices, des tubercules calcifiés. Il s'échappe à la coupe des poumons une grande quantité de sérosité spumeuse; lobes inférieurs congestionnés; à la base du poumon gauche, dilatations cylindriques des bronches entourées d'un tissu induré de pneumonie chronique. — Traces de péricardite récente. Cœur volumineux; ventricule gauche épaissi, de teinte feuille morte; à la pointe, tissu cardiaque friable se dissociant facilement; mais à la base des gros piliers, sclérose et induration. Valvule mitrale peu altérée; valvules aortiques saines. Cœur droit dilaté avec myocarde réduit en une mince couche doublée de graisse. Aorte peu dilatée à son origine, avec quelques plaques athéromateuses semi-calcifiées à l'origine des vaisseaux du cou; mais elle paraît saine dans le reste de son étendue. M. A. Robin, qui a communiqué cette observation à M. Huchard, avait noté que l'orifice des coronaires entouré de quelques plaques athéromateuses n'était nullement rétréci. Un examen plus complet fit constater les lésions suivantes :

Les orifices des deux coronaires sont parfaitement libres et ne présentent aucun rétrécissement, mais leur trajet est le siège de lésions athéromateuses intenses. Les parois de la coronaire gauche sont très altérées, et tous les orifices des collatérales sont rétrécis ou oblitérés; en deux points de la branche descendante antérieure, on trouve une véritable oblitération. La coronaire droite ou postérieure offre une dilatation énorme de son tronc avec plaques calcaires confluentes donnant au vaisseau l'aspect d'un tube rigide. Tous les orifices des collatérales resserrés au milieu des plaques calcaires sont aux trois quarts oblitérés. Dans l'une des branches terminales de la coronaire postérieure, on voit une plaque athéromateuse qui l'oblitère presque entièrement. (Weber. Thèse de Paris, 1887.)

Obs. 122. — Gal..., 49 ans, alcoolique, entre à l'hôpital Bichat le 11 décembre 1885 (service de Huchard). Il y a huit mois, après une congestion pulmonaire, on constate pour la première fois l'œdème des membres inférieurs; mais depuis plusieurs années, palpitations douloureuses survenant au moment du travail et le forçant à l'immobilité. Plus tard, accès de dyspnée et d'angor pectoris; depuis longtemps, *pesanteur épigastrique;* à l'auscultation, souffle de rétrécissement aortique et souffle diastolique très léger. Il meurt d'une pleuro-pneumonie droite grippale.

Autopsie : Cœur volumineux, surchargé de graisse; dilatation de la crosse aortique; lésions de la sclérose dystrophique : plaques de sclérose intra-myocardiques situées à la périphérie de chaque territoire vasculaire obturé.

Orifices des coronaires rétrécis par des dépôts athéromateux. Les artérioles cardiaques sont toutes le siège d'une endartérite proliférante, et la lumière du vaisseau est plus ou moins rétrécie par le bourgeonnement de la tunique interne. (H. Huchard. Obs. Thèse de Weber, sur l'artério-sclérose du cœur, 1887.)

Obs. 123. — R..., âgé de 64 ans, entre à l'hôpital Bichat, service de Huchard. Ce malade est alcoolique, sans rhumatisme ni syphilis. Depuis un an, essoufflement par la marche ou par l'effort; depuis quelques mois, accès douloureux rétro-sternaux qui se répètent plusieurs fois par jour. A la base du cœur, premier bruit aortique sec, second bruit clangoreux sans souffle avec élévation des sous-clavières, battements artériels du cou, sinuosités et dureté des artères périphériques. — Diagnostic : artério-sclérose avec aortite chronique et accès angineux vrais. Du 24 septembre 1885, jour de son entrée, jusqu'au 12 mars, jour de la mort du malade, on assiste à une

série d'accès angineux qui peu à peu s'atténuent pour faire place à des phénomènes d'asystolie. Dans les derniers temps, une véritable « cachexie artérielle » s'installe avec œdème des jambes et du scrotum, accès de pâleur, dyspnée, albuminurie, et le malade meurt lentement par affaiblissement progressif du cœur. (A plusieurs reprises, l'auscultation du cœur pratiquée tous les jours a révélé un léger souffle d'insuffisance aortique.)

Autopsie : Epanchement pleural droit, hypostase pulmonaire, cirrhose cardiaque, lésions avancées d'aortite chronique avec légère insuffisance des valvules.

L'étendue des plaques athéromateuses était telle que l'orifice de la coronaire gauche était fort rétréci et celui de la coronaire droite entièrement oblitéré. (H. Huchard.)

Obs. 124. — Michel M..., 43 ans, peintre, entre à l'hôpital le 20 novembre 1886. Sans hérédité morbide, il a eu, il y a trois ans, des accidents légers d'intoxication saturnine (coliques de plomb). L'an dernier, pleurésie droite. Depuis lors, dyspnée, palpitations, accès d'angor pour la moindre marche, à ce point qu'il est obligé de renoncer à tout travail. Homme amaigri, paraissant plus que son âge, très pâle. Les accès angineux surviennent maintenant pendant la nuit, et aux douleurs se joint une dyspnée constante. Urines non albumineuses. Battements artériels au cou et à l'épigastre, matité cardiaque augmentée. Souffle rude au deuxième temps et à la base, pouls de Vieussens. Sous l'influence du régime lacté et du traitement ioduré, il survient un peu d'amélioration quand le malade meurt subitement.

Autopsie : Athérome généralisé, vaste dilatation de l'aorte ascendante et d'une partie de la crosse ; aorte pavée de plaques calcaires ; cœur hypertrophié et dilaté surtout dans son ventricule gauche vide de sang ; myocarde dur, couleur feuille morte, avec surcharge graisseuse à la partie postérieure. Légère symphyse à la pointe. Valvules mitrale et tricuspide saines ; valvules aortiques insuffisantes, plutôt par dilatation de l'anneau que par envahissement de l'athérome. — Reins volumineux, durs, bosselés, tendance à l'atrophie de l'écorce.

L'artère coronaire gauche est perméable, plutôt dilatée, présentant sur son trajet quelques îlots de dégénérescence. Son orifice est néanmoins en partie recouvert par une plaque d'athérome qui en bouche la lumière dans un quart environ de son étendue. C'est surtout dans la première moitié de la branche verticale antérieure (artère de la cloison) que l'athérome est le plus développé. L'orifice de l'artère coronaire droite est presque introuvable. Il est punctiforme, caché au milieu des altérations athéromateuses et calcaires de l'aorte; il laisse à peine passer un crin de cheval et il faut le déchirer pour qu'un mince stylet puisse y être introduit. (Huchard et Hallez. Soc. méd. de hôp., 1887.)

Obs. 125. — Malade ayant présenté un accès subit d'angine de poitrine, avec ralentissement du pouls, perte de connaissance, pâleur de la face.

Autopsie : Double lésion de l'aorte avec myocardite fibreuse. *Embolie d'une des artères coronaires* qui aurait été diagnostiquée (?) pendant la vie à l'aide de ces symptômes. (Korczinski. Przeglad Lekarski, 1887.)

Obs. 126. — X..., 48 ans, employé de commerce, entre le 11 avril 1887 à l'hôpital Laennec, service de Damaschino. Jamais de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. Son passé morbide comprend toutefois : une fièvre thyphoïde bénigne à vingt-quatre ans, une légère atteinte de fièvres intermittentes, à vingt-six ans; en 1866, un chancre infectant ; enfin, signes manifestes d'alcoolisme. Il vient à l'hôpital parce que depuis longtemps, il a des crises de palpitations très pénibles, des vertiges, des éblouissements, et parfois une sensation de constriction thoracique très douloureuse. Il tousse beaucoup ; jamais d'épistaxis, mais petites hémoptysies.

L'examen de la poitrine permet de constater des signes de bronchite et d'emphysème, sans tuberculose. Il existe de la voussure précordiale, une augmentation de

la zone de matité, surtout dans le sens vertical ; la pointe notablement abaissée bat presque dans le sixième espace et en dehors du mamelon. La systole est très forte, et la paroi thoracique est violemment soulevée ; battements cardiaques fréquents. A l'auscultation, souffle systolique à timbre rude, plus marqué à la base qu'à la pointe ; souffle diastolique, siégeant aussi à la base, mais bien moins marqué. Le pouls est plein, régulier, un peu fréquent, sans intermittences ; les artères sont scléreuses ; les veines du cou sont agitées de battements isochrones à la systole cardiaque. Pas d'œdème en aucun endroit du corps. Foie un peu volumineux, non douloureux. Pas d'albumine dans les urines. Le malade a eu plusieurs crises d'angine de poitrine peu intenses et une attaque d'asystolie. Celle-ci était très améliorée par un traitement approprié, lorsqu'il succomba pendant la nuit, subitement.

Autopsie. — Hydrothorax d'un demi-litre à droite ; hydropéricarde d'un verre environ ; très peu d'ascite. Cœur énorme (cœur de bœuf), l'augmentation de volume portant surtout sur le ventricule gauche. Sur une coupe transversale de la pointe, on constate : disparition de la cavité ventriculaire droite dont les parois, d'épaisseur normale, sont affaissées ; large béance du ventricule gauche, dont les parois sont très épaissies. Le cœur gauche est rempli par un caillot cruorique facile à détacher. Artère pulmonaire normale. Les parois de l'aorte sont épaissies, dures, criant à la coupe ; la paroi interne montre une abondance toute particulière de lésions athéromateuses, s'étendant dans toute la crosse et dans les branches qui en partent (insuffisance et surtout rétrécissement aortique). Les orifices auriculo-ventriculaires et leurs valvules, l'orifice pulmonaire et ses valvules sont normaux. L'examen histologique du cœur n'a pas été pratiqué. L'auteur de l'observation fait remarquer que, dans son observation, la possibilité d'une névrite du plexus cardiaque n'est pas exclue.

Les artères coronaires sont athéromateuses, surtout l'antérieure ; l'orifice de celle-ci extrêmement rétréci, n'admet qu'un stylet du volume d'une aiguille à coudre ; celui de l'artère coronaire postérieure est également un peu rétréci, mais plus largement béant. (Potherat. Soc. anat., 1887.)

Obs. 127. — Le 9 novembre 1887, à 4 heures du matin, F. D..., âgée de 45 ans (hospice de la Salpêtrière), est en proie à une douleur extrêmement vive qui l'empêche de prononcer une parole pendant cinq minutes environ. Sous nos yeux, se succédèrent sept ou huit crises de quatre à cinq minutes chacune, séparées par des intervalles de dix minutes environ. La première crise douloureuse remontait à plusieurs années ; celle du 9 novembre avait commencé le 8 dans la journée et s'était un peu apaisée le soir pour reparaître dans la nuit. Après avoir passé environ une heure et demie auprès de la malade, nous la quittions, et dans la matinée elle mourut au milieu d'une forte douleur.

Autopsie : Cœur hypertrophié ; aucune altération valvulaire ; tous les orifices suffisants. Aorte tapissée de plaques laiteuses récentes, sans dépôt calcaire jusqu'à la naissance de la sous-clavière gauche, à partir de laquelle le vaisseau reprenait son état normal.

Les artères coronaires étaient rétrécies, surtout à leur embouchure ; le calibre était tellement rétréci qu'il était impossible de faire pénétrer le bout du stylet de trousse. Ce rétrécissement n'allait pas plus loin qu'un centimètre. (Berbez. Obs. inédite, 1887.)

Obs. 128. — Homme de 57 ans. En octobre 1885, accès d'angor qui se répètent. Plusieurs fois, sensation de « cœur qui s'arrête ». Mort subite en marchant.

Autopsie : Cœur dilaté ; valvules suffisantes ; près de la pointe, anévrysme gros comme une noix avec parois très minces ayant à peine deux millimètres d'épaisseur.

Coronaires athéromateuses. La coronaire antérieure est presque complètement oblitérée. — (R. Tilley. Journal of américan méd. association, 1887.)

Obs. 129. — G..., 51 ans, vitrier, ni rhumatisant, ni goutteux, ni saturnin ; ne

fume pas. Début en octobre 1886 par toux sans expectoration sanguine, crises d'étouffement nocturnes apparues vers le mois de janvier, avec douleur épigastrique et thoracique, et irradiations brachiales. Entré à l'hôpital pour ces accès, il présente un cœur hypertrophié ; claquement du premier bruit. Pas d'albuminurie, pollakisurie nocturne. Accès d'angor à l'hôpital provoqués par le moindre mouvement et soulagés par le nitrite d'amyle. Accès du 30 juin, très intense, durant une demi-heure ; grande pâleur consécutive. Douleurs vagues dans les membres, léger œdème des membres inférieurs ; 42 battements cardiaques par minute, pouls imperceptible. Saignée. Mort dans la soirée.

AUTOPSIE : Quelques kystes dans les reins qui se décortiquent facilement ; atrophie de la substance corticale. Cœur, du poids de 620 grammes ; hypertrophie localisée au ventricule gauche ; pas de lésions valvulaires, cœur dilaté et en diastole, aortite chronique. Cornil émet l'hypothèse d'un rétrécissement congénital de la coronaire droite, la coronaire gauche ayant suppléé à cette irrigation insuffisante jusqu'à l'apparition des accès angineux par rétrécissement de l'orifice gauche.

Pas d'athérome sur le trajet des coronaires : mais leur orifice est rétréci au point d'avoir un demi-millimètre de diamètre. L'orifice de la coronaire droite surtout laisse juste passer un crin. (F. REGNAULT. Société anatomique, 1887.)

OBS. 130. — R..., 53 ans. Ménopause depuis trois ans, entre à l'hôpital le 22 décembre 1886. Crise le 11 du même mois, caractérisée par une douleur au cœur et des irridiations brachiales gauches, suivie de gêne des mouvements des bras et de la jambe gauche sans perte de connaissance. A son entrée, hémiplégie gauche en voie d'amélioration. Dans le sixième espace intercostal, souffle systolique et diastolique, siégeant sous la partie moyenne du sternum ; souffle diastolique doux, prolongé en jet de vapeur ; pouls bondissant, dépressible, régulier. Au sphygmographe, le crochet caractéristique du pouls de Vieussens est remplacé par un plateau. Battements des artères du cou, double souffle intermittent crural ; douleurs rétro-sternales. Le 2 février, douleur précordiale, pâleur, angoisse. Mort le 5 février, pendant une nouvelle crise.

AUTOPSIE : Aorte dilatée et athéromateuse (plaques calcaires anciennes et récentes) ; aortite subaiguë de l'une des valvules sigmoïdes et rétraction athéromateuses des deux autres. Myocarde flasque, décoloré. Congestion des bases des poumons. Foyer de ramollissement cérébral occupant le pied de la circonvolution frontale ascendante droite et un peu la pariétale ascendante.

L'irrigation du cœur se fait par un seul tronc coronaire : celui-ci s'ouvre dans l'aorte, au-dessus de la valvule crétifiée qui est immobilisée par l'athérome et qui faisait écran pendant la systole au-devant de l'embouchure de cette coronaire unique. De plus, cet orifice est fort rétréci, autre obstacle à la pénétration du sang ; il a la forme d'une dépression en cul de poule, et mesure à peine 2 millimètres de large. Avec un stylet introduit dans le vaisseau, on voit que cette artère unique irrigue le cœur tout entier (division en deux branches, antérieure et postérieure) ; le rétrécissement ne siégeant qu'au niveau de l'orifice, le calibre s'élargit aussitôt après et reprend son diamètre normal. (COCHEZ. Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1888.)

OBS. 131. — M..., 42 ans, cordonnier, entré le 25 septembre 1887. Ni rhumatismes, ni fièvres. Tousse depuis quelques années. Dyspnée d'effort ; depuis quatre mois, douleurs rétro-sternales vives et subites, sans irradiations, surtout vers le soir. Accès d'étouffement avec sensation de barre épigastrique.

A son entrée : pâleur, oppression, dyspnée, quelques râles muqueux aux bases des poumons. Cœur un peu hypertrophié, battements faibles et par intervalles bruit de galop (plutôt tactile). Pas de bruit de souffle ; pouls faible et régulier (92 p.). Pas d'œdème, ni albumine ni sucre. Les jours suivants, signes de bronchite, crachats fétides. Syncope le 23 octobre. (M. Huchard remplace le diagnostic d'emphysème avec bronchite par celui d'artério-sclérose du cœur.) Lipothymies fréquentes les

jours suivants. Le 30 octobre survient une poussée de congestion pulmonaire avec dilatation du cœur. Amélioration passagère au bout de quelques jours ; puis, peu à peu, dyspnée croissante, accès de pâleur, inégalité des deux pouls, œdème des jambes, pouls veineux jugulaire. La digitale et la caféine ne donnent aucun résultat. Le malade meurt presque subitement.

Autopsie : Epanchement pleural droit; emphysème pulmonaire. Surcharge graisseuse du cœur droit. Oreillettes très dilatées (surtout la droite). Insuffisance mitrale et tricuspide. Amincissement de la paroi ventriculaire gauche dans la région de la pointe, formant une poche anévrysmale avec caillots stratifiés sur la face interne. Dilatation générale du ventricule gauche. Sclérose dystrophique des piliers et des parois du cœur. Très légère aortite (quelques plaques molles disséminées). Atrophie notable du pilier postérieur du cœur gauche.

Athérome excessif des coronaires sur tout leur trajet. Leurs orifices sont libres, bien que celui de gauche soit très petit. Plusieurs branches principales de la coronaire antérieure sont rétrécies ou oblitérées. Oblitération de la branche cardiaque verticale postérieure. (H. Huchard et Weber. Soc. méd. des hôpitaux, 1888.)

Obs. 132. — G..., 57 ans, entrée le 22 mars 1887, à l'hôpital Bichat. Accès *pseudo-gastralgiques* d'angine de poitrine, puis accès nocturnes et diurnes sous l'influence des efforts. Rétrécissement et insuffisance aortiques ; aortite subaiguë ; dilatation de l'aorte. Signes d'hypertension artérielle; augmentation du souffle diastolique de l'aorte pendant les accès. Amélioration transitoire par la médication iodurée ; aggravation par la digitale, l'antipyrine et l'acétanilide. Mort subite.

Autopsie : Emphysème pulmonaire. Rien d'anormal, ni au foie, ni au reins (congestion et légère atrophie corticale). Aorte : crosse dilatée (9 centimètres et demi de circonférence), très athéromateuse, épaissie ; lésion orificielle double ; calcification des sigmoïdes. Cœur, 485 grammes; foyer de sclérose dystrophique avec atrophie pariétale de 3 centimètres carrés environ, siégeant vers la pointe à l'intersection de la cloison et de la face antérieure des ventricules droit et gauche ; hypertrophie du ventricule gauche; surcharge graisseuse du cœur droit. Artères périphériques saines.

Oblitération complète de l'orifice de la coronaire gauche. Coronaire droite très athéromateuse et très dilatée. (Huchard. Soc. méd. des hôpitaux, 1888.)

Obs. 133. — Peintre en bâtiments, chez lequel l'atrophie rénale progressive n'avait encore déterminé aucun phénomène brightique autre que l'hypertrophie du ventricule gauche. Jamais d'œdème ; urines d'apparence normale sans trace d'albumine ; pas de polyurie. Accès intenses d'angor pectoris se répétant journellement avec sensation d'angoisse permanente. Mort dans le cours d'une crise violente d'une durée de trois heures.

Autopsie : Reins d'un gris rougeâtre, granuleux, de volume moyen, pesant 130 et 140 grammes, en voie d'atrophie. Cœur hypertrophié pesant 600 grammes. Aorte épaissie, rugueuse, fissurée et fendillée, semée de saillies et de plaques gélatiniformes ou indurées.

Les orifices des deux artères coronaires étaient tellement rétrécis qu'ils étaient à peine visibles, apparaissant comme un point, et ne laissant passer qu'une soie de sanglier. (Lecorché et Talamon. Traité de l'albuminurie, 1888.)

Obs. 134. — E..., bijoutier, 46 ans, souffre depuis neuf ans, d'une douleur « précordiale qui l'anéantit pendant quelques minutes ». Insensiblement les attaques deviennent plus fortes et plus fréquentes, et pendant plusieurs années, il n'obtient de calme que par le repos à la chambre. Souffle d'insuffisance aortique, un faux pas du cœur tous les sept ou huit battements, bouffées de râles secs petits et gros mélangés dans divers points des poumons, lesquels changent de place du jour au

lendemain. Le malade a eu souvent de fortes poussées bronchiques. Peu dyspnéique le soir, la nuit il se réveille comme suffoqué. Les accès d'angine de poitrine sont le plus souvent suivis de sensations vertigineuses. Inégalité pupillaire, dilatation et insensibilité à la lumière du côté droit. Mort à la suite d'un accès d'angor.

AUTOPSIE : Ventricule droit petit, ventricule gauche hypertrophié. Aorte petite à parois peu altérées. La fibre cardiaque ne paraît pas malade dans le cœur droit, mais l'examen microscopique démontre la dégénérescence du ventricule gauche. État fenêtré des valvules aortiques.

L'orifice de la coronaire droite est petit, mais très perméable, en rapport avec le volume de l'artère. La coronaire gauche a son orifice complètement fermé par une plaque athéromateuse d'un blanc jaunâtre qui fait saillie autour de l'orifice et constitue une sorte d'infundibulum. Dans cette plaque, se trouve très distinctement l'orifice d'une coronaire supplémentaire. Dans tout son trajet, la coronaire gauche reste perméable et d'un calibre égal à celui de la coronaire droite. Les anastomoses des deux artères ne sont pas apparentes. (Thèse de BUDOR, 1888.)

OBS. 135. — Homme de 54 ans. Angine de poitrine pendant plus de trente ans; un peu d'alcoolisme. Depuis quelque temps, crises d'angor plus fréquentes, et dans l'intervalle des accès, gêne de la respiration persistant et rendant le décubitus presque impossible. Facies pâle, un peu jaunâtre. Faux pas du cœur, arythmie, extrême faiblesse des battements cardiaques. A la base, bruit de roulement à renforcement systolique. Mort subite en allant à la garde-robe.

AUTOPSIE : Rupture du cœur gauche, à 2 centimètres de la pointe au niveau du bord gauche, 250 grammes de sang coagulé dans la cavité péricardique. Athérome généralisé et dilatation de la crosse aortique.

Oblitération de la coronaire gauche par une plaque d'athérome dure et vitreuse ; son orifice aortique n'est plus marqué que par une dépression ; il est encore possible d'y introduire un stylet d'un millimètre de diamètre. La coronaire gauche n'a pas perdu son calibre dans tout son parcours ; elle est oblitérée de place en place par des saillies plus ou moins anciennes. La coronaire droite est peu altérée et son orifice n'est nullement rétréci. (BUDOR.)

OBS. 136. — Homme de 42 ans, sans antécédents morbides. « Il y a environ un mois, dit-il, j'étais en retard et j'ai voulu presser le pas. Je n'avais pas fait 100 mètres, quand je fus arrêté par une douleur au cœur, et ce ne fut qu'à grand'peine que j'arrivai au chantier. » Depuis, augmentation de l'oppression, et il y a quelque jours, début d'œdème péri-malléolaire. A son entrée à l'hôpital, gêne pour respirer dès qu'il fait un effort. Aucun souffle au cœur ; pouls rapide, un peu vibrant, mais faible et irrégulier ; battements des jugulaires très marqués des deux côtés. Sensations vertigineuses, besoin de sommeil incessant. Toux et expectoration depuis quinze jours (congestion pulmonaire aux deux bases et bronchite sèche dans le reste de la poitrine). Foie volumineux. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, léger épanchement de la plèvre droite, hémoptysie, avec odeur aigrelette de l'haleine; apoplexie pulmonaire. Puis, épanchement à gauche, œdème considérable des membres inférieurs, ascite. Mort lente au milieu d'accidents comateux.

AUTOPSIE : Cœur volumineux, dilaté, à parois minces, flasques et décolorées, rempli de caillots. A l'aorte, plaques laiteuses peu étendues et peu saillantes, surtout agglomérées au niveau de l'embouchure des vaisseaux cardiaques présentant la dégénérescence granuleuse avec disparition des striations; certaines fibres ont subi la transformation vitreuse. Aux poumons, infarctus hémorragiques nombreux; épanchement moins considérable à gauche qu'à droite. Encéphale, foie et reins très congestionnés.

Pas d'athérome descoronaires. Dans l'aorte, grande plaque boursouflée, rouge, qui occupe tout le pourtour du vaisseau et oblitère à peu près complètement l'orifice des

deux artères coronaires. Dans ces orifices, il est difficile de faire pénétrer une soie de sanglier. Cette oblitération ne va pas plus loin que l'embouchure; les artères sont perméables dans tout le reste de leur étendue. (BUDOR. 1888.)

OBS. 137. — P..., 50 ans. Père rhumatisant, mort cardiaque; mère cardiaque dyspnéique, morte d'hémorrhagie cérébrale; frère mort de rhumatisme. Antécédents personnels : fièvre typhoïde, angines, douleurs articulaires et migraines dans la jeunesse. A partir de 20 ans, excès de tabac, de boissons (thé, café, absinthe). Syphilis à 32 ans; puis, santé relativement satisfaisante jusqu'à il y a six mois. A ce moment, pour la première fois, accès d'angor bien caractérisé avec irradiations brachiales. Accès d'abord éloignés, puis de plus en plus fréquents (aura dans la main gauche). L'inspection, la palpation et l'auscultation de la région du cœur ne dénotent rien d'anormal. Seule, la matité aortique est accrue (7 centimètres). Pouls régulier à 64 pulsations, égal des deux côtés. Depuis son entrée à l'hôpital, l'état du malade s'aggrave, les accès augmentent d'intensité et de fréquence. Mort subite.

AUTOPSIE : Lésions d'aortite aiguë et chronique intenses de l'aorte thoracique et abdominale.

« *Une des plaques d'aortite prend naissance au-dessus des valves gauche et postérieure et se prolonge sous forme de bande saillante sur la partie convexe de la crosse. Au niveau de cette plaque à son origine, on aperçoit l'orifice de l'artère coronaire gauche, qui est très rétréci; il a à peine 1 millimètre de diamètre; il est à proprement parler punctiforme, mais il n'est point oblitéré, car on peut y faire pénétrer un crin de brosse.* (TROISIER et HUDELO. Soc. méd. des hôp., 1888.)

OBS. 138. — Homme, âgé de 50 ans : double lésion aortique, avec accès violents d'angine de poitrine, ayant causé la mort.

AUTOPSIE : Aortite assez étendue, rétrécissement de l'orifice aortique avec insuffisance des valvules sigmoïdes.

Le calibre de l'artère coronaire antérieure est normal. La coronaire postérieure qui paraissait au premier abord dilatée, présentait bientôt, à 1 centimètre de son orifice, un rétrécissement marqué. (BARIÉ. Soc. méd. des hôp., 1888.)

OBS. 139. — Homme de 46 ans, alcoolique, ayant exercé des métiers pénibles. Hydarthrose du genou à 8 ans. Accès angineux d'effort. Insuffisance aortique, vertiges, syncopes. Mort subite.

AUTOPSIE : Cœur en systole; myocardite interstitielle; insuffisance aortique. Aorte très altérée par l'athérome, oblitération presque complète du tronc brachio-céphalique, d'une des carotides.

« *L'artère coronaire postérieure est un peu rétrécie à son orifice; on y introduit facilement une sonde cannelée et l'on peut constater que les parois de l'artère ne sont pas athéromateuses.* » *L'artère coronaire antérieure ne présente pas d'altérations, et son orifice n'est pas oblitéré.* (Les auteurs concluent de cette observation — laquelle constate cependant un léger rétrécissement de l'une des coronaires — que « la relation de cause à effet entre l'endartérite coronaire et le syndrome angineux n'est pas démontrée ». (DÉJERINE et HUET. Revue de médecine, 1888.)

OBS. 140. — Malade de 44 ans, ferblantier. Comme antécédents personnels : tabagisme, saturnisme, alcoolisme et syphilis. Début de la maladie, il y a trois ans, par des palpitations et de l'oppression. A son entrée à l'hôpital en novembre 1888, signes d'une dilatation de l'aorte, souffle systolique à la base au foyer aortique avec retentissement diastolique, souffle d'insuffisance mitrale. Accès d'angine de poitrine survenant sous l'influence des efforts. Mort subite par syncope.

AUTOPSIE : Aortite chronique des plus intenses avec rétrécissement aortique et insuffisance mitrale fonctionnelle; cœur volumineux, sclérosé.

Il est impossible de trouver l'ouverture de la coronaire droite; lorsqu'on la suit de l'extérieur et qu'on y introduit un stylet, on est arrêté par une plaque athéromato-calcaire qui obture et cache absolument l'ouverture de la coronaire. Celle de gauche laisse passer le sang par un petit pertuis, mais ses branches sont extrêmement développées. (H. HUCHARD, 1888, obs. inédite.)

OBS. 141. — Femme de 21 ans. Syphilis congénitale probable. Deux ans avant la mort, attaques de douleurs dans la poitrine sous l'influence des émotions et surtout des efforts; pendant la période menstruelle, attaque angineuse mortelle.

AUTOPSIE : Cœur dilaté recouvert d'une couche légère de tissu adipeux. Veines coronaires non distendues. Le myocarde présente une coloration gris jaunâtre du muscle, à consistance ferme. Valvules normales. Tunique interne de l'aorte opaque, ridée vers les coronaires. Au microscope, épaississement fibreux et dégénérescence graisseuse des tuniques de l'aorte. *Périartérite, endartérite des coronaires qui ferment leur lumière.* Elles sont saines dans d'autres parties de leur étendue. Un peu de périnévrite. Le myocarde présente une augmentation du tissu connectif autour des fibres musculaires. L'aorte est de couleur grisâtre avec aspect cicatriciel et épaississement fibreux de ses tuniques.

Endartérite des petites artères se rendant aux fibres musculaires. Les orifices des artères coronaires sont très petits, admettant à peine l'introduction d'un stylet. (WILD. The medical chronicle, 1889.)

OBS. 142. — L..., 65 ans, malade depuis sept ans. Chancre induré, à 32 ans. Dyspnée, arythmie cardiaque, douleurs angineuses, mort subite, le 16 juin 1888.

AUTOPSIE : Cœur énorme, très hypertrophié. Foyer de sclérose blanchâtre au niveau de l'angle formé par la cloison et la paroi postérieure du cœur. Aorte peu athéromateuse, tandis que les coronaires sont très altérées.

La branche verticale postérieure de la coronaire droite (ou artère du sillon vertical postérieur) en rapport avec le foyer scléreux, est le siège d'une oblitération complète. (H. HUCHARD. Obs. inédite, 1889.)

Obs. 143. — Homme de 39 ans, alcoolique. Début de la maladie en 1882 par des palpitations et la dyspnée d'effort. Souffle systolique et diastolique à la base; douleurs rétro-sternales ; symptômes d'asystolie auxquels le malade succombe après un mois.

AUTOPSIE : Dilatation aortique, rétrécissement et insuffisance de l'aorte. Aortite subaiguë entée sur une aortite chronique. Cœur hypertrophié avec sclérose dystrophique. Néphrite interstitielle.

Les artères coronaires sont atteintes d'endartérite, surtout celle de droite, qui est presque oblitérée à son origine et qui présente sur son parcours des rétrécissements nombreux. (H. HUCHARD. Leçons sur les maladies du cœur, 1re édition, 1889.)

OBS. 144. — Observation d'angine de poitrine.

AUTOPSIE : *Oblitération partielle de l'artère coronaire droite.* (ISRAEL. Berlin. Klin. Woch., 13 août 1889.)

OBS. 145. — Femme de 29 ans, sans antécédent syphilitique ou rénal. Mort par angine de poitrine avec syncope.

AUTOPSIE : Dégénérescence graisseuse des muscles papillaires; plaques d'athérome circonscrivant l'orifice aortique et *l'orifice des artères coronaires, surtout à gauche.* (OWEN. Brit. med. Journ., 19 octobre 1889.)

OBS. 146. — D..., ancien matelot, 47 ans; abus alcooliques; fièvre intermittente en Chine. Il y a quatre ans, céphalée, palpitations, sensation d'étouffement; puis, pollakisurie nocturne sans polyurie, vertiges. Artères radiales et temporales dures et

flexueuses. Au cœur, dédoublement du premier bruit à la pointe, et claquement diastolique intense au foyer aortique. Crises d'angine de poitrine, et mort.

Autopsie : Rein droit petit, bosselé, granuleux, kystique ; rein gauche moins altéré. Foie petit et atrophié ; cavité abdominale renfermant plusieurs litres de liquide louche, floconneux (péritonite péri-hépatique). Rate petite (80 gr.) à capsule épaissie. Cœur (530 gr.), dont l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche (2 cent. d'épaisseur des parois). Parois des oreillettes et du ventricule droit, épaissies. Péricarde hypérémié, parsemé de petites houppes fibrineuses.

On trouve à l'intérieur du ventricule gauche un kyste fibrineux gros comme une forte noisette adhérant seulement à la pointe du cœur. Ce kyste a été le point de départ d'embolies multiples des coronaires. On observe en effet, dans la paroi du ventricule gauche, plusieurs infarctus occupant tout ou partie de l'épaisseur de la paroi. Les artères coronaires sont très élargies, leurs parois sont épaissies. (Grasset. Montpellier médical, 1890.)

Obs. 147. — J..., cultivateur, 63 ans. Fièvre typhoïde à l'âge de 10 ans; jamais de rhumatisme ni de syphilis ; excès tabagiques depuis 42 ans (chique et fume; « avait toujours du tabac dans la bouche, sauf à l'heure du repas »). Excès alcooliques, souffre d'oppression et de douleurs angineuses depuis le 15 septembre 1889. Les crises angineuses se font ensuite sentir à l'épigastre (angine de poitrine *pseudo-gastralgique*), puis au sternum et aux bras. Le 3 février 1890, mort subite.

Autopsie : Un litre et demi de liquide citrin dans la plèvre gauche; deux litres environ du même liquide dans la plèvre droite. Emphysème et œdème pulmonaires. Reins et foie congestionnés. Cœur gros, rempli de sang noir et liquide. Epaississement des bords libres des valvules mitrale et tricuspide. Plusieurs foyers de « myocardite » au niveau de la partie antérieure du septum. Aorte suffisante.

Les orifices des coronaires sont libres. La coronaire postérieure présente quelques plaques d'endartérite sans oblitération vasculaire. L'artère coronaire antérieure laisse voir au niveau d'une de ses deux branches principales (la branche descendante), immédiatement après sa bifurcation, un rétrécissement dû à une plaque d'endartérite qui en a amené l'obstruction presque totale. » (H. Audéoud. Revue médicale de la Suisse romande, 1890.)

Obs. 148. — Malade apporté mort à l'hôpital Bichat en 1890. Peu de renseignements sur sa maladie antérieure; on apprend seulement que, depuis plusieurs mois, il s'arrêtait sans cesse pendant la marche ou à la suite d'un effort, et qu'il se plaignait de souffrir au niveau de la région sternale. Mort subite à 49 ans.

Autopsie : Cœur volumineux (650 grammes), sans caillots, avec surcharge graisseuse du ventricule droit. Plaque d'atrophie à la face postéro-inférieure du ventricule gauche. Pas d'insuffisance aortique, plaques nombreuses d'aortite ancienne.

Les orifices des deux coronaires sont largement ouverts, sauf celui de la postérieure plus petit qu'à l'état normal; dans leur trajet, elles sont très athéromateuses. Les branches ventriculaires obliques de la coronaire gauche sont très athéromateuses. Une dissection attentive des branches les plus importantes permet de reconnaître une oblitération complète de la première branche ventriculaire oblique issue de la verticale antérieure. La coronaire postérieure est moins altérée; cependant, l'artère du sillon vertical postérieur est le siège de deux rétrécissements très prononcés allant presque jusqu'à l'oblitération. (H. Huchard. Obs. inédite, 1890.)

Obs. 149. — M. J..., 78 ans, entré à l'hôpital le 17 mars 1889 avec les symptômes suivants : dyspnée, douleurs rétro-sternales, œdème des membres inférieurs, congestion des bases pulmonaires, signes d'emphysème, battements du cœur sourds et irréguliers. Deux jours après, mort subite.

Autopsie : Quelques plaques d'athérome sur les artères basilaires; rien au cerveau.

Sclérose légère des reins et surtout du rein gauche. Foie muscade. Rate dure au toucher avec de nombreux infarctus et dépressions cicatricielles. Athérome artériel généralisé. Sclérose intense à la partie inférieure de la cloison au voisinage de la pointe. Cette sclérose est due à la confluence d'un certain nombre de foyers occupant surtout la moitié gauche de la cloison. Ces foyers empiètent sur la paroi antérieure du ventricule gauche, et en particulier dans la région correspondante à la branche verticale antérieure.

Les coronaires à leur origine sont parfaitement perméables. Sur leur trajet on constate de nombreuses plaques d'athérome. La branche verticale antérieure (ou artère du sillon vertical antérieur) est très athéromateuse et complètement oblitérée à son origine. Au niveau et au-dessous du point oblitéré, on voit se détacher quelques collatérales atrophiées. (HUCHARD et WEBER. Soc. méd. des hôp., 1891.)

OBS. 150. — M..., 67 ans, mécanicienne; palpitations depuis dix ans; « depuis longtemps » douleurs dans la région cardiaque, mais sans irradiations caractéristiques depuis quinze jours, douleur précordiale permanente avec crises de palpitations douloureuses. — Bruit de souffle à aucun orifice, tendance au dédoublement du premier bruit, très grande irrégularité des contractions cardiaques. Cinq jours après son entrée à l'hôpital, douleur très vive à la région précordiale, crise de suffocation, cyanose, mort en une heure.

AUTOPSIE : Néphrite interstitielle, anciens infarctus des reins. Poumons emphysémateux et congestionnés. Péricarde distendu par un caillot volumineux, et rupture longitudinale du cœur d'un centimètre et demi à la face antérieure du ventricule gauche, non loin de la cloison interventriculaire. Valvules mitrales et aortiques saines. Plaques athéromateuses de l'aorte à la première période.

« *La coronaire droite est saine sur tout son parcours. La coronaire gauche est convertie à 1 ou 2 centimètres de sa naissance et sur la moitié de la longueur en un tube rigide, calcaire, complètement rempli par un caillot déjà ancien. Au-dessous, sa lumière est très réduite, et ses parois épaissies offrent à l'œil nu un type de l'affection décrite sous le nom d'endartérite oblitérante.* » (P. ACHALME. *Soc. anat.*, 1891.)

OBS. 151. — B..., 60 ans, entré à l'hôpital le 10 juin 1891 pour dyspnée avec œdème notable des membres inférieurs. Absence de choc précordial, dilatation cardiaque, arythmie. Pas de bruit de galop, ni de souffle. Le moindre effort provoque de la douleur rétro-sternale et de la dyspnée. Mort subite, le 15 juin.

AUTOPSIE : Cœur très augmenté de volume ; poids, 400 grammes (sans caillots); cavités dilatées; la partie inférieure de la face antérieure du ventricnle gauche est comme déprimée et à la palpation, on y sent moins de résistance sous le doigt que partout ailleurs. L'ouverture du cœur gauche montre, en effet, qu'il s'agit là d'un amincissement notable de la paroi (4 à 5 millimètres au plus), qui augmente à mesure qu'on se rapproche de la pointe. Au toucher, la région atrophiée donne une consistance dure, peu élastique, tandis qu'à l'extrême pointe, au centre du foyer, on éprouve la sensation du cartilage. A la vue, la paroi cardiaque est remplacée presque entièrement par un tissu blanc, ferme, lardacé ; le scalpel ne peut qu'entamer la plaque cartilagineuse dont l'étendue mesure un peu plus d'un centimètre carré. Examinée du côté du péricarde, la région atrophiée est manifestement envahie par une couche de graisse dans laquelle se perdent les vaisseaux.

Du côté de l'endocarde, caillot fibrineux considérable accolé à la paroi atrophiée, très adhérent et se détachant avec peine. Au-dessous de lui, les trabécules pariétaux sont durs, blanchâtres, sclérosés et atrophiés. Les petites dépressions formées par leurs entre-croisements sont remplies par les prolongements du caillot (ce qui semble expliquer son adhérence). Celui-ci mesure dans sa plus grande épaisseur 1 centimètre et demi, et dans son plus grand diamètre 3 centimètres environ. Tout autour de lui, dans un rayon de 2 à 4 centimètres, l'endocarde a l'aspect blanc nacré, scléreux, déjà constaté au niveau même de la région atrophiée. Un trabécule volumi-

neux, dirigé verticalement, limite le caillot du côté du ventricule. Il envoie de sa partie moyenne un cordage très délié, long de 3 centimètres, qui se dirige transversalement vers l'intersection de la cloison avec la paroi ventriculaire. Il est probable que ce cordage a joué un certain rôle dans la formation du caillot. La cloison participe à l'atrophie scléreuse par sa partie inférieure. Les piliers de la mitrale et les cordages qui en naissent sont légèrement atrophiés et sclérosés. Quelques plaques jaunes recouvrent la grande valve de la mitrale. Mais les bords libres de cette dernière ne sont pas épaissis. L'orifice mitral est dilaté (insuffisance mitrale, fonctionnelle). Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines. Sauf quelques petites plaques à peine visibles dans le voisinage des orifices coronaires, la paroi aortique n'est pas ou peu atteinte par l'athérome.

Les coronaires, par contre, présentent des altérations considérables. Tout près de son orifice, qui est sain, la *coronaire antérieure* se divise en deux grosses branches. Le tronc de cette artere, qui atteint ordinairement une longueur d'un centimètre environ, est à peine indiqué. Il est vrai qu'il est rétréci et déformé par une plaque saillante d'athérome. Des deux grosses branches de division, l'une, *horizontale*, contourne la base du cœur. Elle est dilatée, pavée de dépôts athéromateux au milieu desquels on distingue quelques rares orifices de collatérales. A 3 centimètres environ de son origine, au point où elle contourne la base de l'auricule gauche, on trouve un point nettement rétréci, mais non oblitéré. Au delà, l'athérome se continue avec moins d'intensité. Après avoir émis de nombreuses branches descendantes, dont l'une, plus importante à la face antérieure du ventricule gauche, elle se ramifie sur la paroi postérieure du cœur.

La seconde branche de division de la coronaire antérieure, ou *verticale antérieure*, est remarquable par les lésions qu'elle présente. Très rétrécie dès sa naissance, elle ne tarde pas à se diviser en deux branches secondaires : l'une, dirigée obliquement vers les parois du ventricule gauche, est perméable. Toutefois, le cours du sang devait être entravé à partir de la moitié inférieure de son parcours par un petit caillot accolé et adhérent à la paroi (thrombose pariétale). Les orifices des collatérales de cette *artère ventriculaire* sont partout visibles. Quant aux parois elles-mêmes de l'artère, elles sont relativement minces, comme atrophiées.

La seconde branche de division du tronc rétréci de la verticale antérieure n'est autre que l'artère du *sillon vertical antérieur*. Dès son origine, cette artère est transformée en un cordon fibreux sur une longueur de 2 centimètres. La lumière du vaisseau est complètement effacée sur une coupe transversale de son bout périphérique, tandis qu'à son extrémité supérieure, elle a la dimension d'un millimètre à peine de diamètre. Immédiatement au-dessous du cordon fibreux, l'artère du sillon donne naissance à l'*artère de la cloison*. Celle-ci, quoique perméable, est atrophiée ; elle pénètre dans le myocarde au niveau de l'angle formé par la paroi de l'infundibulum pulmonaire et le bord antérieur de la cloison. Quant à l'artère du sillon vertical antérieur, elle poursuit son trajet représenté exactement par l'intersection de la cloison et de la paroi antérieure du cœur. Après avoir fourni une branche superficielle et quelques petites collatérales au myocarde de la cloison, elle se divise à mi-hauteur du cœur, en deux branches terminales d'égal volume. L'une de ses branches suit la direction de l'artère, l'autre se porte obliquement à gauche sur la partie inférieure de la face antérieure du ventricule. *C'est dans l'angle formé par ces deux branches terminales que se trouve compris le foyer d'atrophie scléreuse de la pointe.* Le tissu adipeux qui les enveloppe facilite leur dissection et permet de les suivre jusqu'à leur terminaison autour de la plaque cartilagineuse de la pointe.

La *coronaire postérieure*, quoique très athéromateuse, est loin d'offrir des lésions aussi intenses. Le tronc de cette artère est un peu déformé par les dépôts d'athérome, mais non dilaté. Les branches qu'elle envoie au ventricule droit rampent dans un tissu adipeux très abondant. Aucune d'elles n'est oblitérée, sauf peut-être l'*artère du sillon vertical postérieur* que nous avons perdue à 2 centimètres environ de la région de la pointe, et dont le calibre paraissait un peu rétréci.

L'absence de dilatation compensatrice de cette artère s'explique, dans une certaine mesure, par la présence d'une coronaire supplémentaire volumineuse, qui vient irriguer toute la face antérieure du ventricule droit. Cette artère décrite par Vieussens, sous le nom d'*artère graisseuse*, présente chez notre malade un développement inusité, à tel point qu'on pourrait fort bien admettre l'existence d'une troisième coronaire, à en juger par son calibre et par les trois orifices distincts constatés dans la région sigmoïdienne.

En résumé, il existe chez ce malade une sclérose manifeste avec atrophie de la région de la pointe, et une lésion artérielle dont le siège bien précis nous oblige à établir une relation de cause à effet. Il est impossible de ne pas tenir compte des lieux d'élection du foyer scléreux et de l'oblitération artérielle. Quant à la thrombose pariétale de l'artère ventriculaire gauche, elle a dû, à notre avis, jouer un rôle important et provoquer la mort subite par syncope.

L'étude des coupes histologiques de la paroi atrophiée et des parties voisines restées saines en apparence, permet de constater les particularités suivantes : îlots musculaires para-artériels de la sclérose dystrophique surtout apparents à la périphérie du foyer scléreux ; vastes champs de sclérose environnés de tissu musculaire parfaitement sain et à limites festonnées ; ces dentelures des nappes scléreuses sont formées par des prolongements musculaires renfermant le plus souvent la section d'un vaisseau ; les artérioles sont en général peu altérées, mais l'endartérite est très manifeste sur un certain nombre d'entre elles. La transformation scléreuse de la paroi occupe de préférence la moitié interne de la coupe. Ni le péricarde, ni l'endocarde ne semblent prendre part au processus ; zone de fibres musculaires séparant ces deux membranes des champs de sclérose. Ceux-ci sont formés par un tissu en général peu dense et qui ne paraît pas avoir atteint son entier développement.

Dans les piliers de la mitrale, on trouve de petits foyers de sclérose diffuse au voisinage de l'endocarde enflammé (sclérose par propagation). Ici, on ne retrouve pas de dégénérescence granulo-graisseuse en masse des fibres cardiaques comme dans le foyer pariétal.

Cette autopsie présente un triple intérêt: par les nombreux rétrécissements constatés sur le trajet des coronaires ; par l'étendue des lésions scléreuses du myocarde en rapport avec les sténoses artérielles ; enfin, par l'existence d'une circulation complémentaire effectuée aux dépens de l'artère graisseuse de Vieussens. (H. HUCHARD et WEBER. Soc. méd. des hôp., 1891.)

OBS. 152. — Homme de 44 ans, ferblantier. Antécédents pathologiques : alcoolisme, syphilis, saturnisme et tabagisme. Signes d'aortite chronique avec dilatation de l'aorte et accès d'angine de poitrine. *Diagnostic :* aortite aiguë dans le cours d'une aortite chronique avec accidents angineux ; rétrécissement et insuffisance aortiques ; insuffisance mitrale et tricuspidienne fonctionnelles par dilatation aiguë du cœur ; sclérose du myocarde et du rein. Mort assez rapide, en huit jours, par asystolie.

AUTOPSIE : *Oblitération complète de l'artère coronaire postérieure par un dépôt athéromateux obturant l'embouchure de ce vaisseau.* (H. HUCHARD. Leçons sur les aortites. *Progrès médical*, 1892.)

OBS. 153. — 59 ans, menuisier, trois rhumatismes de l'enfance, alcoolisme, pas de syphilis ; atteint d'anévrysme de la crosse de l'aorte et de la sous-clavière gauche, avec crises angineuses et accidents urémiques. Mort dans un état demi-comateux établi depuis deux jours.

AUTOPSIE : Néphrite interstitielle artérielle ; anévrysme aortique et sous-clavier ; aorte très athéromateuse ; insuffisance aortique.

« *On observe des plaques calcaires aux points où naissent les coronaires* ». (Leur degré d'imperméabilité n'est signalé ni à leur embouchure ni dans leur parcours.) (G. DURANTE. Soc. anat. 1892.)

Obs. 154. — 36 ans, un peu alcoolique, depuis plusieurs semaines atteint de douleur intense dans la région pectorale droite avec irradiation exclusive au bras droit. Douleur paroxystique, et pendant les paroxysmes, courte suspension de la respiration. Dans les intervalles, respiration accélérée (60 à 80). Mort subite.

Autopsie : Plaques gélatineuses de la membrane interne de l'aorte *rétrécissant l'orifice de l'artère coronaire antérieure*. Au ventricule gauche, quelques fibres musculaires atrophiées. (Lépine. Assoc. française pour l'avancement des sciences. Besançon, 1893.)

Obs. 155. — 49 ans, charretier, alcoolique. Pas de rhumatisme ni de syphilis. Début des accidents, il y a trois ans après avoir reçu entre les deux épaules le timon d'un tombereau lourdement chargé. Un mois après, crise d'angine de poitrine. Depuis trois mois seulement, dyspnée continue. A l'entrée à l'hôpital, pointe du cœur au sixième espace intercostal, pas de souffle, pulsations régulières ; rythme de galop ; pouls radial à 124, faible à gauche ; 30 centigrammes d'albumine. Mort après asystolie rapide.

Autopsie : Cœur dilaté et hypertrophié ; à la pointe, sur la face antérieure, anévrysme pariétal du cœur (volume d'une mandarine) à parois très minces. Adhérences du péricarde à la face postérieure et à la pointe. Endocarde pariétal et valvulaire sans lésions. Aorte athéromateuse avec rétrécissement du tronc brachio-céphalique. Néphrite mixte avec lésions interstitielles prédominantes.

La coronaire droite, presque dès son origine et sur une longueur de 3 centimètres environ, présente une plaque calcifiée qui réduit son volume à celui d'un tuyau de pipe. La gauche offre quelques incrustations blanchâtres beaucoup moins dures et moins saillantes. (Cuffer. Sem. méd., 1893.)

Obs. 156. — Femme de 36 ans, rhumatisante, syphilitique, atteinte d'insuffisance aortique, accès d'angine de poitrine. Mort subite.

Autopsie : Gomme de 4 centimètres et demi dans la cloison interventriculaire. Lésions de sclérose aortique très avancées.

La coronaire antérieure était libre. *La coronaire postérieure était totalement oblitérée au niveau de son embouchure aortique*. (A. Frankel, Berl. klin. woch., 19 mars 1894.)

Obs. 157. — Femme de 45 ans. Rétrécissement et insuffisance aortiques. Plusieurs crises très violentes d'angine de poitrine faisant d'abord croire à de l'hystérie. Mort très rapide en quelques minutes.

Autopsie : Peu de chose dans tous les organes autres que ceux de la circulation. Cœur presque vide et augmenté de volume (405 grammes). Insuffisance et surtout rétrécissement aortique. Plaques d'aortite accusées surtout dans la région sus-sigmoïdienne.

L'une des coronaires présente comme orifice un petit pertuis à peine visible ; l'autre, rétrécie, est à peine perméable, et « on se demande comment le myocarde a pu être irrigué ». (Desplats. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 13 juillet 1894.)

Obs. 158. — 33 ans, blanchisseuse (hôpital Necker, service Huchard). Pas d'antécédents héréditaires ni pathologiques. Insuffisance aortique. Pendant la nuit, après s'être levée pour aller à la garde-robe, dyspnée intense avec sensation des plus douloureuses au creux épigastrique (angine de poitrine vraie à forme *pseudo-gastralgique*). Mort en trente minutes avec symptômes douloureux et asphyxiques.

Autopsie : Myocarde sain en apparence ; poids du cœur : 390 grammes. Le ventricule gauche est vide de sang et sa surface interne est comme lavée. Valvules aortiques rétractées et aorte dilatée. Lésions très accusées d'aortite ancienne et récente. Reins légèrement sclérosés.

L'orifice des coronaires, à peine visible, est oblitéré complètement par des plaques d'athérome qui l'entourent ou le surplombent ; la pointe d'un stylet ne pénètre pas dans leur intérieur. Par contre, disséquées sur les faces du cœur, les coronaires sont perméables dans tout le reste de leur étendue, jusqu'au niveau de leur orifice aortique. (Floersheim. Soc. anat. 1894, p. 869. H. Huchard. Soc. méd. des hôp., 23 novembre 1894).

Obs. 159. — Homme de 32 ans ayant succombé brusquement pendant le coït.

Autopsie : Rien d'anormal au cœur et aux autres organes.

L'*orifice aortique de l'artère coronaire droite était oblitéré par un thrombus*, gros comme un noyau de cerise, pédiculé, provenant des parois de l'aorte qui offrait à ce niveau seulement quelques ulcérations athéromateuses minuscules. L'*artère coronaire gauche était également obturée* par un caillot ayant 1 centimètre de long et de large et de constitution identique au thrombus de l'autre artère. (Œstreich. Berlin. klin. woch., 1895.)

Obs. 160. — 67 ans, atteinte d'hémiplégie droite avec contracture. Mort subite pendant le sommeil.

Autopsie : Reins petits et congestionnés ; cœur gros ; anévrysme de la pointe en petite dilatation ampullaire avec caillot adhérent. Prolifération anormale de fibres conjonctives interfasciculaires à la paroi ventriculaire.

La coronaire postérieure, athéromateuse et calcifiée, n'est pas oblitérée. *La coronaire antérieure dès son origine offre une plaque athéromateuse molle diminuant une partie de sa lumière.* Des coupes comprenant la coronaire antérieure montrent dans la tunique externe et le tissu fibro-conjonctif qui l'entoure des capillaires congestionnés et des artérioles atteintes d'endartérite très prononcée. *L'un de ces vaisseaux est même complètement oblitéré.* (Claude. Soc. anat., 1895.)

Obs. 161. — 40 ans, atteint de gangrène du gros orteil. Plusieurs blennorrhagies, syphilis à 19 ans, une attaque de rhumatisme, alcoolisme. A 29 ans, attaque d'aphasie pendant plusieurs jours. Répond mal aux questions, se plaint de douleurs précordiales, d'étouffement ; beaucoup d'albumine dans les urines. Sept jours après son entrée à l'hôpital, pendant la nuit, brusquement le malade meurt.

Autopsie : Cœur volumineux ; une centaine de grammes de liquide citrin dans le péricarde, symphyse résistante répondant à la pointe du cœur et empiétant sur le ventricule droit ; vers la pointe, petit anévrysme du cœur avec amincissement de la paroi (3 à 4 millimètres d'épaisseur). Quelques plaques d'athérome aortique.

La coronaire antérieure, saine à son origine, *présente à sa partie moyenne, un peu au-dessus de l'anévrysme, une plaque d'athérome qui en obstrue le calibre.* (H. Gesland. Soc. anat., 1895.)

Obs. 162. — X... 60 ans, médecin, souffrant de douleurs précordiales très vives et d'accès de dyspnée intense.

Autopsie : Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche ; *sclérose prononcée des artères coronaires.* (Laache (de Christiania). Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non valvulaires, 1895.)

Obs. 163. — N... médecin , 72 ans ; pouls irrégulier, douleurs précordiales. Meurt d'œdème pulmonaire, très rapidement, après un jour de maladie.

Autopsie pratiquée par le Dr Unger Vetlesen : Cœur gauche dilaté, avec une paroi très amincie vers la pointe, composée de tissu fibreux sans trace de tissu musculaire (anévrysme du cœur). Les valvules étaient intactes et les *artères coronaires très sclérosées.* (Laache, de Christiania, 1895.)

OBS. 164. — Homme de 65 ans, trouvé mort sur la voie publique.

AUTOPSIE : Poumons œdémateux, un peu congestionnés ; aorte saine jusqu'à la portion descendante de la crosse, à partir de laquelle on constate jusqu'aux iliaques d'assez nombreuses plaques gélatiniformes. Aucune lésion valvulaire au cœur rempli de sang liquide, ni hypertrophié, ni dilaté. Myocarde un peu pâle.

« *Les deux artères coronaires, offrant quelques rares points d'athérome, sont uniformément rétrécies, au point qu'une sonde cannelée ne peut pénétrer dans leur tronc ; ce rétrécissement se continue dans toutes les branches qui ont été disséquées.* » (CH. VIBERT. Annales d'hyg. publ. et de médecine légale, 1895.)

OBS. 165. — La veuve R... (sans indication d'âge) voulant se défendre contre son amant qui levait un bâton sur elle, étendit les bras et tomba morte.

AUTOPSIE MÉDICO-LÉGALE : Reins diminués de volume, à consistance dure ; foie gros, légèrement muscade ; symphyse pleurale double ; cœur gauche hypertrophié. Aorte athéromateuse, surtout à son origine.

A l'entrée des deux coronaires, plaques athéromateuses qui plongent dans l'intérieur du vaisseau. (THOINOT, cité dans la thèse inaugurale de LESAGE : De la mort subite dans l'aortite (étude médico-légale). Paris, 1896.)

OBS. 166. — 16 ans, rhumatisant, hypertrophie du cœur, tachycardie, arythmie sans souffle mitral, ascite. Deux jours après son entrée à l'hôpital, accès de dyspnée violente et mort rapide avec les signes de cyanose et d'asphyxie. (Il n'est pas fait mention de douleurs angineuses.)

AUTOPSIE : Cœur énorme, dilaté et hypertrophié, dont les cavités sont remplies de caillots *post mortem*. Valvules saines, orifices auriculo-ventriculaires dilatés, rien à l'orifice aortique.

Les orifices des artères coronaires sont sains ; mais en disséquant l'*artère coronaire gauche, on la trouve bloquée au niveau de sa bifurcation avec l'artère de la cloison, par un caillot de même nature que celui constaté à la pointe du ventricule.* (H.-D. ROLLESTON. Brit. med. Journal, 1896.)

OBS. 167. — 70 ans, entré surtout pour de la dyspnée avec « angoisse » (telle est la seule mention relative à une angine de poitrine possible). Bientôt, asystolie, crachats hémoptoïques, œdème des membres inférieurs, mort lente.

AUTOPSIE : Sérosité dans les deux plèvres et dans le péricarde. Hypertrophie du ventricule gauche. Crosse de l'aorte indemne jusqu'à la naissance des artères du cou ; au delà, lésions très accusées d'aortite récente et ancienne, principalement en deux points du trajet aortique : à la naissance des artères du cou et au niveau des artères rénales. Plaque fibreuse à la partie antérieure du ventricule gauche, comme un tissu de cicatrice, s'avançant jusqu'à la cloison interventriculaire ; dans ces points, disparition presque complète du tissu musculaire. Poumons farcis d'infarctus. Reins atrophiés, granuleux.

La coronaire antérieure, perméable à son origine, *présente une oblitération complète de sa branche interventriculaire antérieure* au moment où elle entre dans le sillon du même nom. (DE GENNES et GRIFFON. Soc. anat., 1896.)

OBS. 168. — 61 ans, gardien de bureau. Fièvre typhoïde à 18 ans. Depuis deux ans, emphysème et tendance aux bronchites. Il y a deux mois, douleurs angineuses, surtout après les repas copieux et un exercice fatigant. Depuis le 8 janvier 1896, deux crises angineuses très violentes. A son entrée à l'hôpital, dyspnée intense, cyanose, position couchée impossible. On fait le diagnostic d'angine de poitrine par sclérose coronaire, avec péricardite et anévrysme du cœur (en raison d'un double bruit musical entendu à la partie moyenne de la région précordiale). Asystolie et mort au milieu d'un paroxysme dyspnéique.

Autopsie : Péricardite sèche intense et récente ; hypertrophie du cœur ; dilatation anévrysmale de la pointe ; myocardite plutôt parenchymateuse qu'interstitielle.

L'artère coronaire postérieure est saine ; *l'artère coronaire antérieure présente, depuis son embouchure jusqu'au point où elle émet ses premières ramifications, des parois épaisses, indurées, criant sous le scalpel, comme ossifiées. La lumière du vaisseau est considérablement rétrécie.* (Paul Remlinger. Bulletin médical, 1896.)

Obs. 169. — 54 ans, tailleur. Depuis quatre ans, oppression continuelle, toux, vertiges, palpitations, accès de douleurs constrictives partant de l'hypocondre droit et irradiant au cœur, entre les deux omoplates, aux deux épaules (surtout à droite) et aux poignets. Depuis deux mois, sensation de parésie du membre supérieur droit. Hypertrophie du cœur ; pouls petit, dur, un peu inégal et accéléré. Mort subite.

Autopsie : Hypertrophie du cœur, surtout du ventricule gauche ; dégénérescence fibreuse des muscles papillaires ; insuffisance aortique. Dilatation de l'aorte avec endartérite chronique déformante.

Rétrécissement des deux artères coronaires : les parois de ces artères ne présentent pas d'altérations, les orifices seuls sont sténosés. (Regard. Thèse de A. Atabekiantz (de Choucha). Genève, 1896.)

Obs. 170.— P..., 61 ans, charpentier. Insuffisance cardiaque. Trois jours après son entrée à l'hôpital, en retournant à son lit après déjeuner, il tombe à genoux ; on le couche ; il est mort.

Autopsie : Dilatation et hypertrophie générale du cœur ; gros foyers de myocardite ; endartérite chronique déformante de toute l'aorte.

L'une des artères coronaires est complètement oblitérée par l'athérome. L'autre est rétrécie. (Darier. Thèse de Atabekiantz. 1896.)

Obs. 171. — 50 ans, atteint de la tuberculose (3e degré) aux deux sommets. Jamais le malade n'avait eu le moindre signe attirant l'attention vers le cœur. Mort subite.

Autopsie : Aucune altération des centre nerveux ; cavernes aux deux sommets pulmonaires « n'expliquant pas la mort ». Aortite chronique très accusée au niveau des coronaires.

La diminution de calibre est à peu près aussi prononcée sur les deux coronaires. L'orifice de la coronaire gauche est bouché par un petit caillot rouge, ce qui explique la mort subite (P. Claisse. Soc. anat., 1896.)

Obs. 172. — 42 ans, atteint d'insuffisance aortique, accusant des douleurs angineuses avec irradiations brachiales. Un soir après son dîner, il se lève, pousse un soupir et meurt en quelques secondes.

Autopsie : Cœur gros ; plaques d'athérome sur l'aorte, surtout au niveau des valvules sigmoïdes.

L'orifice de la coronaire droite était oblitéré ; cette artère néanmoins, recevait du sang d'une collatérale, bien que son volume fût inférieur à celui de la coronaire gauche. Ce cœur était donc insuffisamment irrigué. (Villière. Soc. anat., 1896.)

Obs. 173. — 53 ans, journalier. Passé pathologique nul. Depuis un an, sensation de constriction thoracique, accès de dyspnée. A son entrée, palpitations douloureuses, angoisse précordiale, crises dyspnéiques. Bruit de piaulement à l'appendice xiphoïde ; artères athéromateuses, un peu d'albumine. Puis, symptômes d'asystolie et d'urémie, bruit de galop, et mort au milieu de symptômes d'asphyxie et d'asystolie.

Autopsie : Quelques infarctus pulmonaires; reins cardiaques, non scléreux. A la face antérieure du ventricule gauche, au-dessus de la pointe et près de la cloison, épaississement péricardique, et à ce niveau anévrysme pariétal du cœur avec transformation fibreuse du myocarde. Aorte peu altérée (quelques petites tâches athéromateuses).

L'orifice des coronaires est normal, largement ouvert. *En faisant des sections transversales, rapprochées le long des artères cardiaques, on tombe sur un point où la lumière vasculaire n'existe plus; la cavité du vaisseau est remplie par un bloc d'endartérite chronique, le sang ne pouvant plus passer. Ce point oblitéré correspond à la portion du myocarde qui avait subi la transformation fibreuse.* (R. Marie. Soc. anat., 1896.)

Obs. 174. — G. T., boulanger, 56 ans, entré à l'hôpital le 22 octobre 1895. Grand buveur de bière, il est très obèse. L'hiver précédent, il a été traité pour tuberculose pulmonaire, bronchite chronique avec emphysème et albuminurie. A cette époque, le malade n'avait pas d'angor pectoris; il en a actuellement. On le soulage par les inhalations de nitrite d'amyle; il meurt le 10 novembre pendant une forte crise.

Autopsie : Vieilles adhérences pleurales, cavernes. Foie renfermant quelques calculs. Le cœur pèse 453 grammes; pas de lésion valvulaire.

La lumière de la coronaire droite est oblitérée par un thrombus sur une longueur de 2 centimètres et demi.

Quoique la coronaire gauche ne soit pas thrombosée, la lumière n'en est pas moins obstruée par un dépôt athéromateux à 5 centimètres de l'orifice, ce qui confirme l'opinion que l'angine de poitrine vraie est due à une obstruction des coronaires. (Parkes Weber. Transactions of Path. Soc. London, 1896.)

Obs. 175.— Karl O..., 61 ans, entré à l'hôpital le 15 septembre 1895. Vieux syphilitique; a eu une hémiplégie croisée (bras droit, partie gauche de la face). L'auscultation ne révèle rien du côté du cœur. Poumons emphysémateux; œdème des membres inférieurs; un peu d'ascite. Un peu d'albumine. Plus tard le malade commence à ressentir des attaques d'angine de poitrine. En janvier 1896, on entend un léger murmure systolique à la mitrale. Le 3 février, œdème des bras et de la paroi thoracique. Le 8 mars 1896, le malade meurt n'ayant pas souffert de son angine de poitrine depuis quelques semaines.

Autopsie : Le cœur pèse 675 grammes. Pas d'affection valvulaire, sauf un léger épaississement athéromateux. Athérome considérable de l'aorte.

Les deux artères coronaires sont épaissies et tortueuses; les branches de la coronaire gauche sont extrêmement sténosées par l'athérome; la lumière de la coronaire droite est presque oblitérée. (Parkes Weber.)

Obs. 176. — 46 ans, rentier, syphilis en 1878; souffre depuis 6 ans de dyspnée, de vertiges et de douleurs dans la région précordiale. Le cœur est très augmenté de volume, la pointe bat fortement dans le 6e espace intercostal. La matité aortique s'étend à droite du sternum. On sent les battements aortiques dans la fossette sus-sternale. Double souffle aortique; artères périphériques rigides; foie augmenté de volume. Le 20 février, subitement de l'aphasie motrice; mort.

Autopsie, le 7 avril 1897 : Cœur très hypertrophié et dilaté. Les valvules sigmoïdes aortiques sont épaissies, rétractées, calcifiées. L'aorte est très dilatée; l'endartère est le siège de lésions athéromateuses, couverte de plaques calcaires. *Les deux orifices coronariens sont rétrécis par les lésions athéromateuses* de la surface interne de l'aorte. Dans le myocarde on voit des petits foyers sclérotiques. Reins congestionnés. — Edgren. Stockholm, 1897.

Obs. 177. — 54 ans, professeur. Syphilis dès l'enfance. Dans les dernières années, dyspnée et douleur précordiale par accès, douleur irradiant dans le bras gauche. Cœur très augmenté de volume surtout à gauche. Double souffle aortique. Pouls régulier. Foie un peu augmenté de volume. Mort subite le 9 novembre 1896.

Autopsie : Les artères de la base du cerveau sont très sclérotiques. Cœur très gros, hypertrophié. Valvule mitrale normale. Les valvules aortiques sont calcifiées, l'orifice aortique est très rétréci. *Les artères coronaires sont calcifiées.* Grands foyers de sclérose dans le myocarde. (Edgren.)

Obs. 178. — 55 ans, ménagère. Pas d'abus d'alcool, syphilis il y a quinze ans. A cette époque, de l'albumine dans les urines et œdèmes périphériques. Actuellement elle est dyspeptique, tousse, elle a des palpitations, des vertiges et de la difficulté à marcher. Cœur augmenté de volume, souffle diastolique à l'aorte. Foie un peu augmenté de volume.

Autopsie : Pachyméningite hémorrhagique. Les artères de la base du cerveau sont sclérotiques. Cœur un peu hypertrophié. Les valvules sont normales. *Les artères coronaires sont sclérotiques et rétrécies.* Néphrite chronique. Foie ficelé. (Edgren.)

Obs. 179. — 64 ans, trouvé mort dans son lit en revenant des cabinets. L'observation dit : « Pas de crises d'angine de poitrine », et voici la phrase suivante : « Le malade entre le 1er mai pour des douleurs assez vagues dans le dos, particulièrement à droite vers la base du thorax, où elles irradient en demi-ceinture. »

Autopsie : Cœur énorme (540 grammes) avec surcharge graisseuse considérable. Le long du bord gauche, à sa partie moyenne, à peu près parallèle à la direction de celui-ci, rupture en forme de fente, de 6 centimètres de longueur et bouchée par un caillot ; aorte un peu dilatée, athéromateuse par places. *L'orifice de la coronaire gauche est en partie oblitéré par une plaque d'athérome.* (Milian. Soc. anat., 1897.)

Obs. 180. — Homme (sans indication d'âge) entré à l'hospice avec des signes d'insuffisance aortique et d'angine de poitrine.

Autopsie : Insuffisance aortique ; plaques récentes d'aortite, un vrai pavage de plaques blanchâtres, dures à la coupe et se montrant jusqu'à l'aorte descendante. (Poussée aiguë d'aortite sous l'influence probable de la grippe.)

L'orifice de la coronaire antérieure est oblitéré par une plaque d'aortite ; le vaisseau est perméable dans toute son étendue. La coronaire postérieure est cachée par une plaque située près de son orifice et formant valvule, véritable bourrelet oblitérant la vaisseau. (Boudin. Soc. Sc. méd. de Lyon, avril 1898.)

Obs. 181. — 62 ans, forgeron, entre à l'hôpital à 2 heures de l'après-midi (violente douleur au cœur, pâleur livide, sueurs froides, muscles du thorax comme immobilisés par la douleur). Cœur arythmique avec retentissement clangoreux de l'aorte ; 50 pulsations par minute, puis ralentissement, et une, deux ou trois secondes s'écoulaient entre deux battements. Intermittences et bradycardie résumaient les troubles cardiaques. C'était le premier accès angineux qui était survenu à 5 heures du matin en s'acheminant à son travail. Douze heures après son entrée à l'hôpital, mort subite. (Fièvres intermittentes en 1870.)

Autopsie : Cœur gros sans insuffisance valvulaire ; plaques athéromateuse de l'aorte Tous les autres organes normaux.

L'orifice des coronaires est absolument normal et béant, mais *on trouve à deux centimètres de leur ouverture sur chacune d'elle une oblitération complète de la lumière vasculaire par athérome. « Cette oblitération aurait pu passer inaperçue, car il n'y avait aucune oblitération du vaisseau à son origine aortique.* Les lésions d'aortite étaient elles-mêmes très restreintes. *Il est donc de toute nécessité, avant de nier le rôle pathogénique de l'oblitération des coronaires dans la production d'un cas mortel d'angor pectoris, de disséquer ces artères sur toute leur étendue.* » (Milian et Picquaud. Soc. anat., 3 juin 1898.)

Obs. 182. — Homme de 54 ans, sans antécédent héréditaires ; ni syphilis, ni alcoolisme, ni tabagisme. Rhumatisme articulaire, aigu à 40 ans. Accès angineux provoqués par l'effort, assez souvent par l'ingestion alimentaire (depuis le mois de mai 1898), mort assez rapide par affaiblissement et dilatation du cœur en juillet 1898. (L'auteur intitule son observation : « Coexistence d'une angine de poitrine vraie et d'une pseudo-angine réflexe ».)

AUTOPSIE : Péricardite récente de la base. Aucune altération des filets du plexus cardiaque. Cœur dilaté, surtout à droite. Crosse aortique un peu dilatée, épaissie. Pas de lésious valvulaires. Rétrécissement du tronc brachio-céphalique droit, de la carotide gauche. Reins sans altération. Foie congestionné.

L'orifice de la coronaire droite est normal avec rétrécissement d'une de ses branches. L'orifice de la coronaire antérieure n'est pas visible directement, caché sous des plis scléreux qui en compriment et effacent l'hiatus extrêmement rétréci. Celui-ci se termine d'ailleurs, au bout de 2 millimètres, en un véritable cul-de-sac dont le fond n'est autre qu'un caillot thrombosique qui obture complètement la lumière du vaisseau sur une étendue de 6 millimètres. (JACQUEMET. Dauphiné médical, sept. 1898.)

OBS. 183. — État de mal angineux chez une femme dont l'âge n'est pas indiqué, avec attaques asystoliques d'origine rénale et cardiaque. Mort le 8 novembre 1898, dans le coma.

AUTOPSIE : Cœur hypertrophié (500 gr.), aorte saine. Cavité ventriculaire droite, presque effacée par refoulement excentrique de la cloison interventriculaire. Reins atrophiés, présentant les lésions de néphrite chronique avec atrophie glomérulaire diffuse et endartérite.

A partir du point où la coronaire droite croise l'auricule, la lumière du vaisseau est complètement oblitérée par un caillot fibrineux que l'on peut suivre sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Dans tout le segment s'étendant en aval de l'oblitération, la coronaire droite ne présente aucune lésion d'artérite chronique et sa lumière semble même dilatée. Rétrécissement très marqué d'une branche de la coronaire gauche. (RABÉ et A. MARTIN. Soc. anat., décembre 1898.)

OBS. 184. — Malade de 35 ans, atteinte d'affection mitrale avec asystolie. Le 12 septembre 1898, crise angineuse présentant ce caractère spécial d'être permanente, pendant 26 heures. Mort par asystolie, 32 heures après le début des accidents.

AUTOPSIE : Pas d'athérome de l'aorte. Cœur volumineux, dilaté et flasque. Rétrécissement mitral avec intégrité des autres orifices et des artères.

L'artère coronaire droite ne présentait ni oblitération, ni sténose, ni épaississement dans toute l'étendue de son parcours. *L'artère coronaire gauche était nettement oblitérée dès son embouchure aortique. On pouvait d'abord croire à une embolie, mais un examen plus complet fit admettre une thrombose par lésion coronanienne ancienne et peu étendue.* (CASTAIGNE. Soc. anat., 8 février 1999.)

OBS. 185. — Femme de 34 ans, atteinte de dyspnée d'effort avec tachycardie, d'angine de poitrine ; aortite et légère insuffisance sigmoïdienne. Mort au milieu des signes d'asphyxie progressive terminant un état d'angoisse qui avait duré plus de douze heures.

AUTOPSIE : Épanchement pleural d'origine agonique et adhérences du poumon gauche à la base. Congestion passive du foie et des reins. Cœur volumineux en bissac, la dilatation portant principalement sur le cœur gauche. Toute la portion ascendante de la crosse aortique était recouverte d'exsudat fibrineux de date récente. Aortite végétante au niveau des valvules sigmoïdes donnant lieu à une légère insuffisance aortique.

Oblitération de l'orifice de la coronaire droite. L'orifice de la coronaire gauche était considérablement rétréci, pouvant à peine recevoir une tête d'épingle et oblitéré par un caillot sur une longueur d'environ 1 centimètre. Il n'y avait pas de coronarite, et les altérations aortiques étaient seules en cause. (RENDU. Sem. méd., 15 février 1899.)

PLANCHE III

ANGINE DE POITRINE CORONARIENNE

PLANCHE III

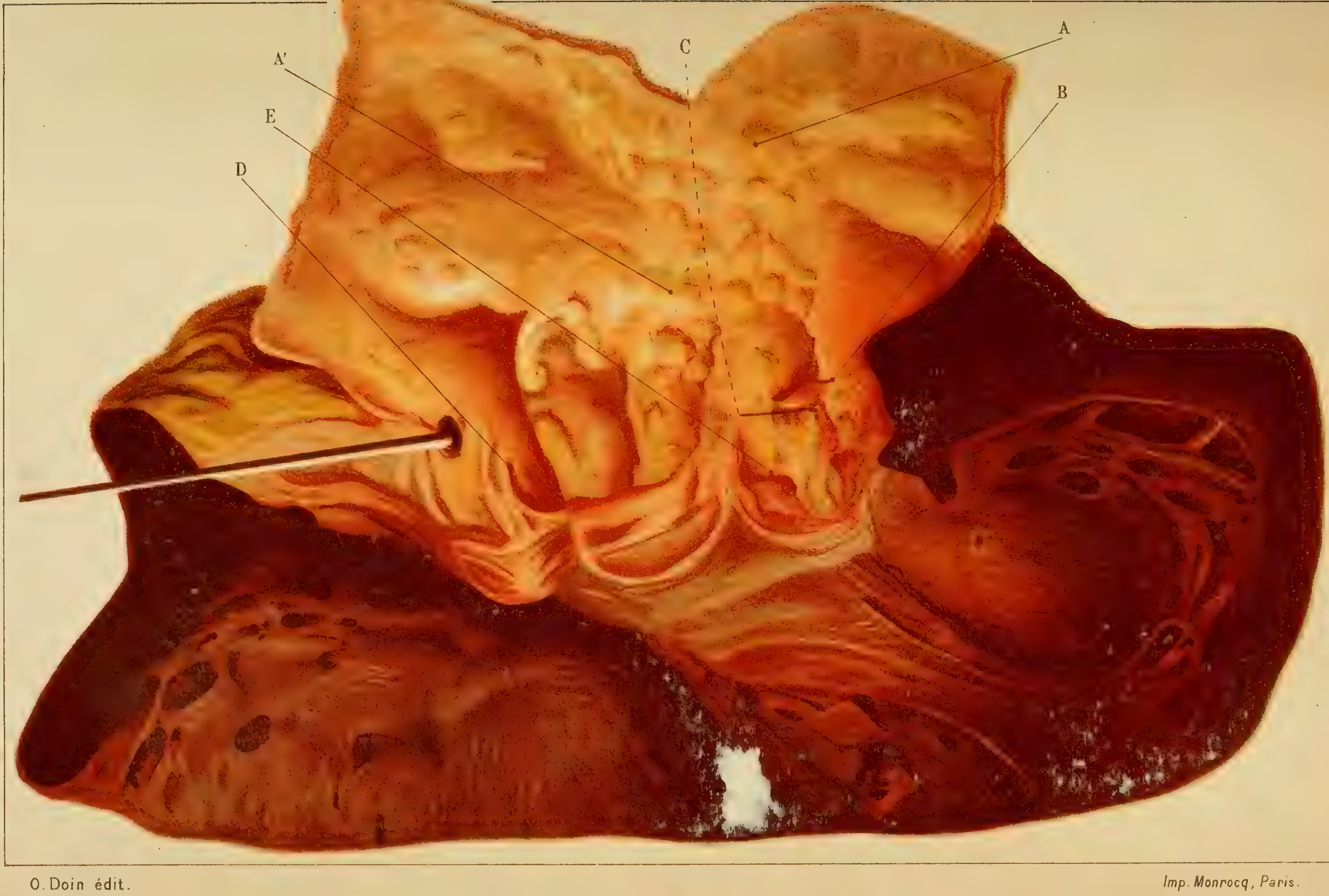
ANGINE DE POITRINE CORONARIENNE

a, *a'*, plaque d'aortite chronique (athérome).

b, plaques d'aortite bouchant l'ouverture de la coronaire gauche.

c, ouverture de la coronaire gauche presque complètement oblitérée, ne laissant pas même traverser une soie de sanglier. De l'autre côté, ouverture de la coronaire gauche perméable et normale dans laquelle pénètre facilement un gros stylet. (Dans tout le parcours de son trajet, elle était même dilatée.)

d, *e*, petites ouvertures de coronaires supplémentaires.



O. Doin édit. Imp. Monrocq, Paris.

PLANCHE IV

AORTITE AVEC ANGINE DE POITRINE

PLANCHE IV

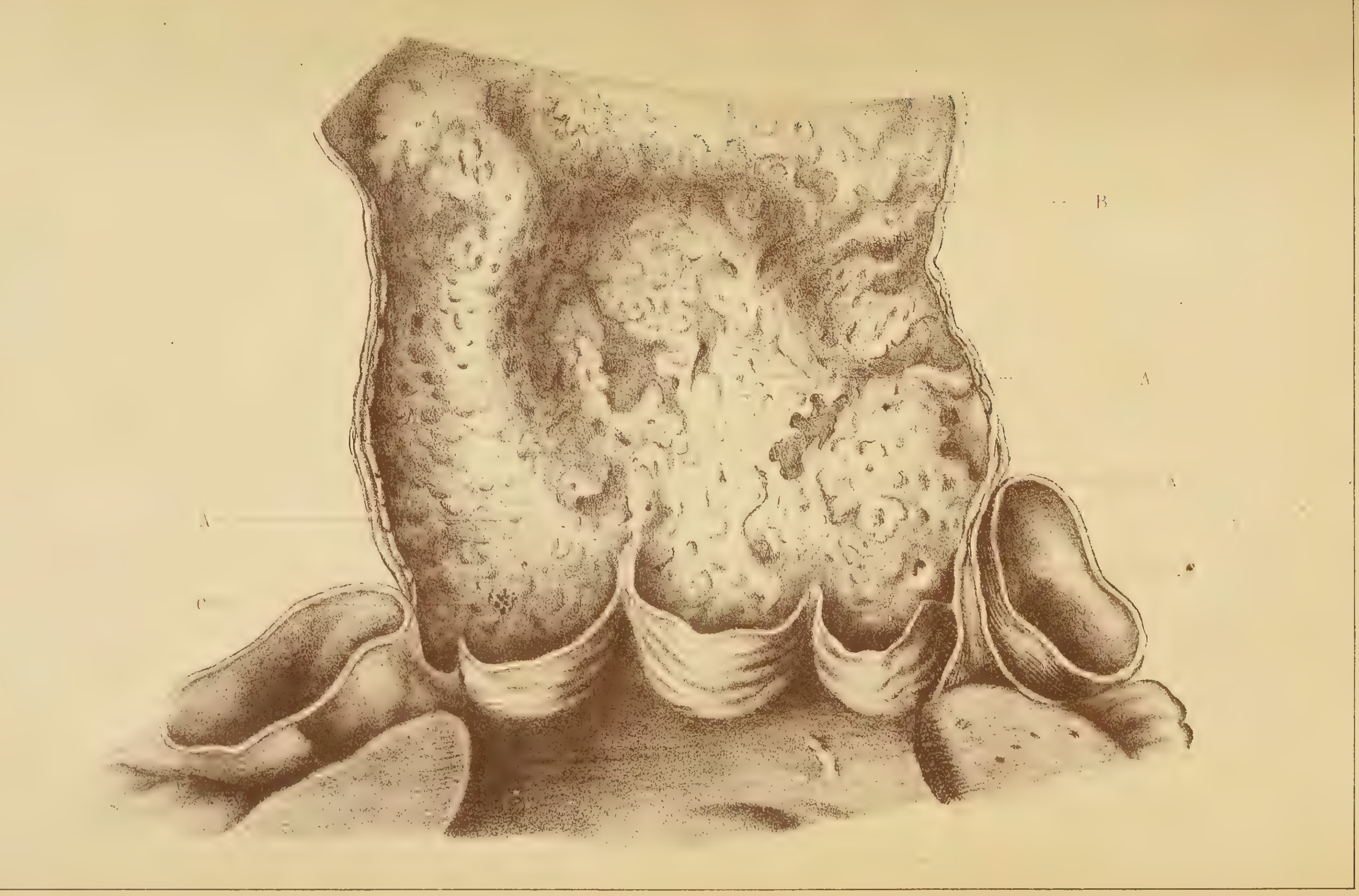
AORTITE AVEC ANGINE DE POITRINE

a, *a*, plaques d'aortite chronique.

b, légère dilatation de l'aorte.

c, artère coronaire gauche dont l'ouverture rendue irrégulière par une plaque athéromateuse est très rétrécie.

c', artère coronaire droite complètement oblitérée et dont l'ouverture est transformée en sept ou huit petits pertuis absolument imperméables.



O. Doin édit.

Imp. Monrocq, Paris.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DES CORONAIRES ET DE L'AORTE

XIV

ANGINE DE POITRINE CORONARIENNE

Clinique.

XV

ANGINE DE POITRINE (SUITE)

Etiologie.

XVI

ANGINE DE POITRINE (suite)

Pathogénie.

XVII

ANGINE DE POITRINE (suite)

Discussion pathogénique.

XVIII

ANGINE DE POITRINE (suite)

Indications thérapeutiques et traitement.

XIX

ANGINES DE POITRINE TOXIQUES

XX

PSEUDO-ANGINES NÉVROSIQUES

XXI

PSEUDO-ANGINES RÉFLEXES

XXII

AORTITE SUBAIGUË

XXIII

AORTITE SUBAIGUË (fin)

XXIV

AORTITE CHRONIQUE

XXV

ANÉVRYSMES DE L'AORTE

Etiologie. Pathogénie. Anatomie pathologique.

XXVI

ANÉVRYSMES DE L'AORTE THORACIQUE

Clinique.

XXVII

ANÉVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE

Clinique.

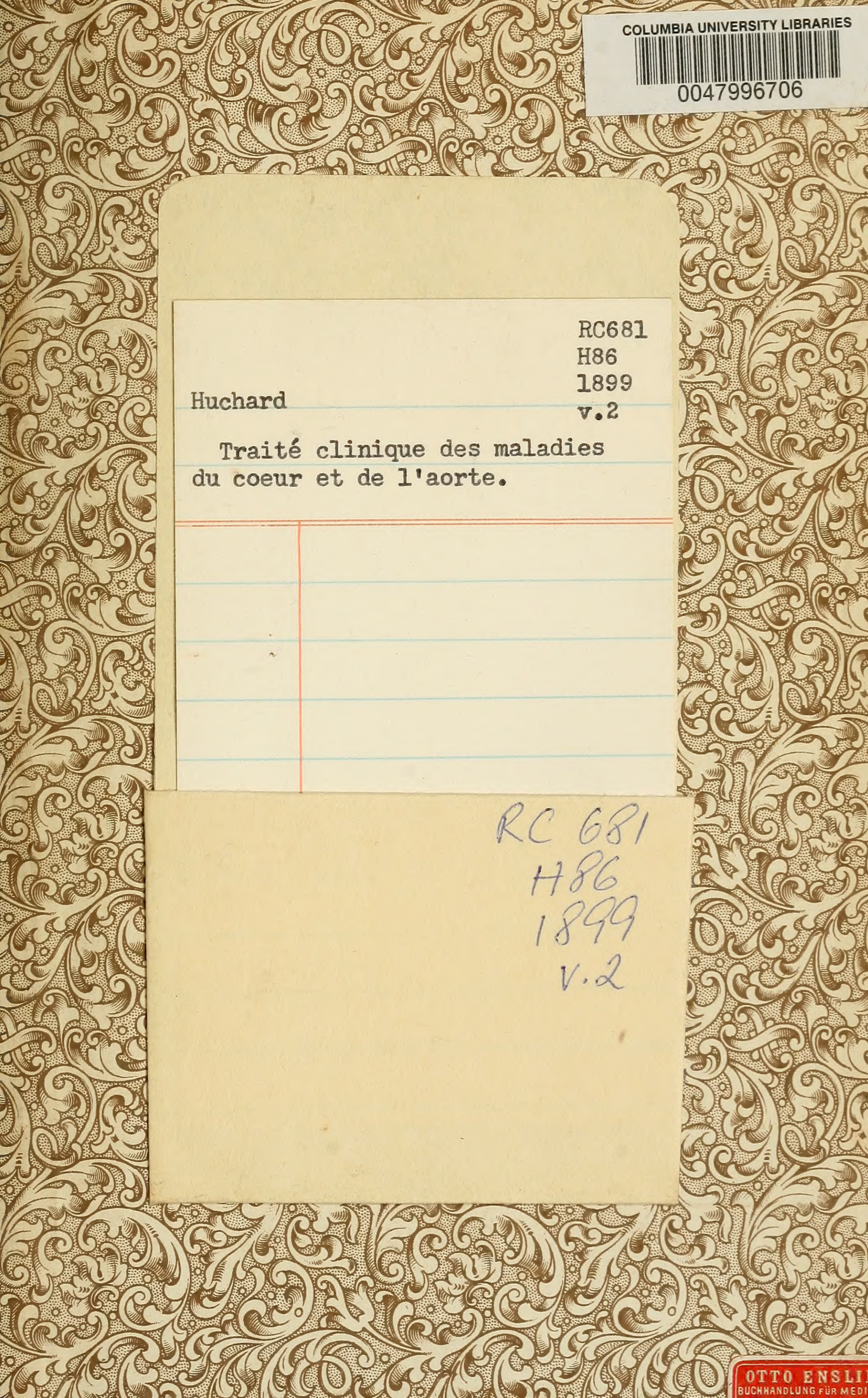
XXVIII

TRAITEMENTS DES ANÉVRYSMES AORTIQUES

XXIX

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ANGINE DE POITRINE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY


COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES
0047996706
RC681
H86
1899
Huchard
v.2
Traité clinique des maladies
du coeur et de l'aorte.
RC 681
H86
1899
V.2
OTTO ENSLI
BUCHHANDLUNG FÜR MEDI

